Aus der I. Inneren Abteilung des Horst-Wessel-Krankenhauses zu Berlin.
(Direktor: Universitätsprofessor Dr. v. Domarus.)

Beobachtungen an 62 nicht letal endenden Nephropathien.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin.

vorgelegt von

Otto Zeidler
aus Berlin.

Tag der Promotion: 18. 4. 1939

Druck: Buchdruckerei Berolina, Berlin C 2, Blumenstraße 88.

M 26

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebek
Referent: Prof. Dr. v. Domarus
Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Vater
und dem Gedächtnis
meiner verstorbenen Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548011_0054

Die vorliegende Arbeit behandelt die Untersuchungsergebnisse der während dreier Jahre, und zwar in der Zeit vom 1. Jan. 1935 bis zum 31. Dezember 1937, im Horst-Wessel-Krankenhaus, Berlin, stationär beobachteten Nephropathien.

Es wurden nur diejenigen Fälle berücksichtigt, die im Krankenhause nicht letal endeten. Hierbei wurde das Verhalten der verschiedenen klinischen Bilder und Symptome dieser Krankheiten untersucht und es wurde insbesondere geprüft, inwieweit die Ergebnisse sich mit den üblichen Einteilungsprinzipien der Nierenkrankheiten in Einklang bringen ließen. So wurden an Hand der Krankengeschichten

1. Nephrosen,
2. Nephritiden,
3. arteriosclerotische Krankheiten der Nieren

herausgesondert und bearbeitet. Es zeigte sich, daß in den drei Jahren auf der I. Inneren Abteilung des Horst-Wessel-Krankenhauses wegen dieser Erkrankung 62 Patienten behandelt wurden.

Ehe ich die Ergebnisse dieser Untersuchungen zusammenfasse, soll ein Bild der zurzeit herrschenden Anschauung über Charakter und Entstehung der Nephropathien gegeben werden.

Auch heute noch stehen sich hier die verschiedensten Ansichten diametral gegenüber. Am krassesten tritt dieses bei der Pathologie der akuten Glomerulonephritis in Erscheinung. Auf der einen Seite steht Volhard, der mit seiner Lehre von der Ischämie den Entzündungsbegriff aus der Pathologie der akuten Nephritis ausschaltet. Aus ihrem anatomischen Befund, der die erweiterten blutleeren Glomerulusschlingen zeigt, die nur von einer mit Leukozyten und abgeschilferten Epithelien durchsetzten zähen Masse erfüllt sind, schließt Volhard, daß oberhalb der Knäuel eine Drosselung des Blutstromes stattgefunden haben muß, die nur durch einen Angiospasmus bedingt sein kann. Allein mit der durch den Gefäßspasmus bedingten Ischämie erklärt er die anatomischen Veränderungen in der Niere und stellt die Alteration der Kapillarendothelien sowie die Exsudation einer zähen Masse in die blutleeren Glomerulusschlingen

als die Folge einer länger dauernden ischämischen Reaktion dar. Volhard stützt seine Ansicht durch folgende klinische Beobachtungen:

1. man kann bei frischen Erkrankungen bisweilen durch eine einmalige große Wasserzufuhr eine Anurie beseitigen und eine Heilung herbeiführen.
2. heilt die Erkrankung nach Wiederherstellung der Glomerulusdurchblutung aus, ohne Gefäßveränderungen zu hinterlassen.
3. eine Dekapsulation der Niere kann unmittelbar die Gefäßsperre in der Niere aufheben und zur Heilung führen.
4. können sich nach längerer Dauer der Blutleere schwere Gefäßveränderungen einstellen.

Die angegebenen therapeutischen Verfahren heben nach Volhards Ansicht den Gefäßkrampf auf und veranlassen V., die akute Glomerulonephritis als angiospastisch bedingt hinzustellen und den entzündlichen Charakter dieser Erkrankung abzulehnen. Es ist nur eine konsequente Folgerung, daß Volhard auch die übrigen Symptome der akuten Glomerulonephritis, nämlich die Hypertonie, das nephritische Oedem, die Augenhintergrundveränderungen als eine Folge der Verengerung der Arteriolen der gesamten Peripherie hinstellt. Nach ihm ist eben der Angiospasmus das Primäre der Erkrankung und alle übrigen Veränderungen lassen sich aus den verengten Gefäßen bzw. der dadurch hervorgerufenen Ischämie erklären.

Lichtwitz schließt sich dieser Theorie Volhards nicht an. Die anatomischen Erscheinungen an der glomerulonephritischen Niere lassen sich seiner Meinung nach auf einfache Entzündungsvorgänge zurückführen. Er sieht das Primäre der Erkrankung in Entzündungsvorgängen der Kapillarschlingen in der Bowmannschen Kapsel. Alteration der Kapillarendothelien, Exsudation in die Glomerulusschlinge und produktive Proliferation der Gewebszellen sind Merkmale der Entzündung. Als Hindernis für den Blutstrom und der dadurch bedingten Blutleere der Glomerulusschlingen kommt nach Lichtwitz das zuerst von Langhans beschriebene zähflüssige „intrakapilläre" Exsudat in den Glomerulusschlingen in Frage. Der Wasserstoß, mit dem Volhard den Angiospasmus brechen will, hat nach Lichtwitz darin seine Wirkung, daß er die Exsudatmasse aus dem Knäuel entfernt und damit die Durchblutung der Glomeruli wiederherstellt. Wenn der Blutstrom nun erhalten bleibt, so ist es kein Wunder, daß die Alteration an den Gefäßendothelien schnell, ohne Folgen zu hinterlassen, ausheilt. Eine Dekapsulation der Niere braucht nicht die Lösung von Gefäßspasmen zu verursachen, sondern beseitigt ganz einfach den erhöhten Organdruck der Niere, der auf dem durch Ischämie bedingten Oedem beruht. Den 4. Punkt Volhards lehnt Lichtwitz deshalb ab, weil die Wirkungen der Dauer der Blutleere völlig unabhängig sind von dem Mechanismus, der die Blutleere verursacht. So steht nach Licht-

witz die Niere im Mittelpunkt des entzündlichen Geschehens und es gibt für ihn keine Veranlassung, sich der Theorie Volhards anzuschließen.

A. v. Koranyi steht mit seiner Ansicht zwischen diesen Meinungen. Er lehnt die Ursache der Blutleere als die Folge einer die Glomerulusschlingen erfüllenden entzündlich entstandenen zähen Masse ab und ist sich mit Volhard einig, daß die Durchblutung der Gefäßknäuel durch einen außerordentlich rasch beeinflußbaren Umstand erschwert wird, der kaum etwas anderes als ein Gefäßspasmus sein kann. Die Auffassung Volhards, der die entzündliche Natur des Krankheitsbildes der akuten Nephritis ablehnt, wird von Koranyi nicht übernommen. Er sieht keine zwingenden Beweise für die Theorie Volhards. v. Koranyi ist ebenso wie Lichtwitz der Meinung, daß bei den Nierenveränderungen die Merkmale der Entzündung gegeben sind, und daß die Quellung der Endothelien, die Proliferation der Endothelien und der Kapselepithelien, die Verklebung der Gefäßschlingen sowie die exsudativen Vorgänge auf entzündliche Veränderungen zurückzuführen sind. Das „intrakapilläre" Exsudat Lichtwitz's stellt sich v. Koranyi als unter dem Einfluß von Gefäßverengerungen in den Kapillaren entstanden vor. Die Versuche von Richards ergaben nämlich, daß nach Gefäßverengerungen in den Kapillaren der Verschluß nur soweit geht, daß die roten Blutkörperchen zurückgehalten werden, während das Plasma und die geschmeidigeren Leukozyten noch eindringen können. Diesen Beobachtungen entsprechend fand Fr. Koch in den blutleeren Glomeruli bei der akuten Nephritis Züge aneinandergereihter Leukozyten, welche dafür sprachen, daß eine Durchströmung mit einem von wenig oder gar keinen Erythrozyten durchsetzten Blute in den von der Krankheit befallenen Kapillaren noch möglich war, Man könne sich also so die Entstehungsweise der zähen Maße in den Glomerulusschlingen erklären.

Gehen wir jetzt zur Betrachtung der Blutdruckerhöhung über. Den Zusammenhang zwischen Nephrosclerosen und der bei ihnen vorhandenen Blutdruckerhöhung erklären die Forscher wie folgt:

Volhard hat seine frühere Theorie, daß eine Arteriosclerose der Nieren die Blutdruckerhöhung verursacht, fallen gelassen, nachdem er erkannt hatte, daß es Fälle einwandfreier Hypertonie gibt ohne Nierenveränderung. Nach seinem heutigen Standpunkt beruhen die krankhaften Blutdrucksteigerungen auf Abnahme der Weitbarkeit oder der Weite der Arterien. Diese kann nun bedingt sein:

a) aktiv, durch Gefäßkontraktionen,

b) passiv, kann durch Abnahme der Dehnbarkeit die Weitbarkeit der Arterien herabgesetzt werden.

Die Abnahme der Dehnbarkeit ist eine Folge von Altersveränderungen in den Arterien.

Nach diesen beiden Mechanismen unterscheidet Volhard einen weißen Hochdruck mit dauerndem Spasmus der peripheren Gefäße und einen roten Hochdruck ohne Krampfzustände und wo bei allgemeiner Hyperämie vorwiegend die Gefäße des Splanchnicusgebietes passiv verengt sind.

Die Beziehungen zwischen Hochdruck und Niere sieht er nun folgendermaßen:

Der rote Hochdruck kommt extrarenal ohne Mitwirkung der Niere, aber endogen durch Konstitution und Alter bestimmt, zustande. Er ist von großem Einfluß auf die Ausbildung und das Fortschreiten der Arteriosclerose und damit auch der präarteriolosclerotischen Nierenveränderungen, die wir für die Grundlagen der Nephrosclerose und der genuinen Schrumpfniere halten.

Der aktive Mechanismus des weißen Hochdruckes kommt wahrscheinlich renal zustande, und zwar wenn die Nierendurchblutung durch Gefäßveränderungen stärker gestört wird, es zu einer Retention oder Produktion oder mangelnden Oxydation bzw. Entgiftung von Stoffen mit blutdrucksteigender Wirkung kommt. Es lassen sich in der Tat dabei im Blute Stoffe nachweisen, welche nicht nur die Ansprechbarkeit der Gefäße auf Verengerungsreize erhöhen, sondern auch den Blutdruck steigern. Diese vasoaktiven Stoffe sollen nun nach Volhard den Dauerspasmus der Gefäße und damit den weißen Hochdruck verursachen.

Während nun die Nierenerscheinungen beim roten Hochdruck harmloser Art sind und von Volhard deswegen als benigne Sclerose bezeichnet werden, wird der Sachverhalt wesentlich anders, wenn der rote Hochdruck in den weißen übergeht. Es entsteht dann aus der benigen die maligne Sclerose mit ihrer absolut infausten Prognose.

Die Beziehungen, die Lichtwitz zwischen Hypertonie, Arteriosclerose und Nephrosclerose sieht, lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen:

Konstitutionelle Momente, wie vasomotorische Übererregbarkeit und exogene Ursachen, wie Völlerei, Alkohol- und Tabakmißbrauch verursachen primär Blutdrucksteigerung und später Arteriosclerose und Nephrosclerose. Diese Reihenfolge erscheint Lichtwitz völlig gesichert. Es zeigt ihm das Beispiel der chronischen Bleivergiftung besonders klar, wie sich auch bei jugendlichen Personen aus der Hypertonie rasch eine Arteriosclerose und spätere arteriolosclerotische Schrumpfniere entwickelt.

Nach v. Koranyi entwickelt sich die Hochdruckkrankheit häufig bei Leuten, die durch konstitutionelle vasomotorische Erregbarkeit an Gefäßspasmen leiden. Bei ihnen ist zu Beginn ihrer Erkrankung eine starke Labilität des Blutdruckes nachzuweisen und erst in späterer Zeit kommt es zu einem Dauerzustand gesteigerten Druckes. Diese Labilität spricht klar für einen funktionell, angio-

spastisch bedingten Beginn der Hypertonie, denn anatomische Veränderungen an den Gefäßen würden kein so wechselvolles Bild geben. Als Folge der ungünstigen Wirkung der Spasmen auf die Gefäßwände kommt es nun allmählich zu arteriosclerotischen Veränderungen in diesen, also auch zu arteriosclerotischen Nierenveränderungen. Diese haben aber wieder eine Beziehung zur weiteren Hypertonieentstehung.

v. Koranyi stellt sich diesen Mechanismus folgendermaßen vor:

Versuche und Beobachtungen haben ergeben, daß sowohl eine starke Reduktion des normal durchbluteten und normal funktionierenden Nierengewebes, als auch eine Ischämisierung des im Überfluß vorhandenen Parenchyms auf den Blutdruck erhöhend wirken können. Warum beide Veränderungen zu diesem Resultat führen, erklärt v. Koranyi aus folgenden Überlegungen. Die Sekretionsarbeit der Nieren ist an einen erheblichen Sauerstoffverbrauch gebunden. Veränderungen, die die Blutversorgung der Nieren herabsetzen, führen nun leicht zu einer Insuffizienz ihrer Sauerstoffversorgung und damit zu einer Veränderung ihres Stoffwechsels, welche immer entsteht, wenn ein Gewebe an Sauerstoffmangel leidet. Diese Stoffwechselveränderung veranlaßt wahrscheinlich die Zirkulationsorgane zu Reaktionen, durch die das sauerstoffnotleidende Organ besser durchblutet wird. Bei erhöhter Arbeit wird Kohlensäure, bei ungenügender Sauerstoffversorgung Milchsäure in den Geweben gebildet. Beide Säuren erzeugen lokal Gefäßerweiterung, wirken aber zentral entgegengesetzt, da sie das Vasoconstriktorenzentrum erregen. Damit sind die Voraussetzungen einer lokalen Vasodilatation und einer allgemeinen Vasoconstriction gegeben.

v. Koranyi erwähnt, daß nicht nur die Ischämien der Nieren, sondern auch die Ischämie anderer Bezirke blutdrucksteigernd wirken. Dies ist zum Beispiel beim intermittierenden Hinken und bei der Dyspragia intestinalis der Fall. Es ist also bei der Nierenischämie festzustellen, daß sie sich von den Ischämien anderer Bezirke nur durch die Stärke ihrer blutdrucksteigernden Wirkung unterscheidet.

Nach v. Koranyi hat sich also zusammenfassend ein „Cirkulus vitiosus" ausgebildet, in dem die funktionell angiospastische Hypertonie zur Arteriosclerose und diese wieder zur Steigerung der Hypertonie führt.

Ein umstrittenes Feld aus dem Gebiet der Nierenerkrankung sind noch die Urämien. Sowohl die sogenannten echten Urämien Volhards als auch die eklamptischen Erscheinungen im Verlauf von Glomerulonephritiden und arteriolosclerotischen Nierenleiden werden in ihrer Pathogenese verschieden angesehen.

Nach Volhard ist die eklamptische Urämie als Folge eines Hirnödems anzusehen. Für seine Theorie sprechen die eklamptischen Symptome, ferner der erhöhte Lumbaldruck und die Tatsache, daß

durch vorgenommene Lumbalpunktionen die eklamptischen Erscheinungen günstig beeinflußt werden können.

Lichtwitz lehnt die Volhard'sche Auffassung aus folgenden Gründen ab:

1. findet man häufig bei Sektionen ödematöse Gehirne, ohne daß je klinisch eklamptische Erscheinungen bestanden haben.
2. glaubt Lichtwitz nicht, daß ein stationäres Hirnödem zu periodischen Anfällen führen kann, denn daß ein Hirnödem gemäß der Häufigkeit der Anfälle immer wieder entsteht und verschwindet, scheint ihm nicht wahrscheinlich.
3. machen gerade Nephrosen die stärksten Oedeme, aber nie eklamptische Symptome.

Nach der alten Theorie von Traube macht die Nephritis Hirnödeme. Das Hirnödem führt zur Kompression der Kapillaren und damit zur Hirn-Anämie. Diese bedingt die Eklampsie.

Volhard hat also Traubes Ansicht mit der Beschränkung wieder aufgenommen, daß er schon allein aus dem entstandenen Hirnödem die Pathogenese der eklamptischen Urämie ableitet. Lichtwitz führt nun die Anämie nicht wie Traube auf das Hirnödem zurück, sondern auf einen paroxysmalen Angiospasmus. Diese wechselnden Gefäßkontraktionen verursachen so nach ihm die Mechanik der Eklampsie. Lichtwitz erklärt die Tatsache des häufig beobachteten Hirndruckes bei eklamptischer Urämie und die günstige Beeinflussung derselben durch Druckentlastung mittels Lumbalpunktion mit den von Klemensiewicz angestellten Versuchen, der hochgradige Oedeme durch Ischämie erzeugte. Es entsteht eben als Folge der Gefäßkontraktionen die ischämisch bedingte Eklampsie und auch in einer Anzahl von Fällen ein Hirnödem.

v. Koranyi meint, daß zur Erklärung der eklamptischen Urämie sowohl lokale Veränderungen im Gehirn als auch toxische Wirkungen verantwortlich gemacht werden müssen. Für toxische Wirkung spricht der Zusammenhang von Abnahme der Diurese und dem Ausbruch der Krämpfe, ferner die Tatsache, daß zu rasche Wasserentziehung Eklampsie verursachen kann. Beide Erscheinungen verursachen eine Konzentration der Körpersäfte, so daß eine jetzt eintretende Giftwirkung verständlich wird. Die lokale Gehirnveränderung mag nach v. Koranyi eine angiospastische Ischämie sein, wie sie Lichtwitz annimmt, oder sie kann auch in einem Hirnödem (Volhard) bestehen; einen prinzipiellen Unterschied zwischen beiden Annahmen meint er nicht annehmen zu müssen.

Die Pathogenese der echten Urämie ist ebenso wie die der eklamptischen nicht eindeutig geklärt. Nach Volhard ist sie charakterisiert durch die Anhäufung aromatischer Substanzen im Blut und eine Acidose.

Becher, der aus der Volhard'schen Schule hervorgegangen ist, hat sich besonders mit der Frage der aromatischen Substanzen beschäftigt. Seine Stellungnahme ist ungefähr folgende. Die Niere scheidet die Darmgifte aus, die durch die bakterielle Eiweißzersetzung im Darm entstehen. Bei schwerer Niereninsuffizienz erscheinen diese Stoffe im Blut vermehrt und sind wahrscheinlich so die Erreger der echten Urämie. Man kann diese Fäulnisprodukte, zu denen vor allem Phenol, Kresol, Dioxybenzole, aromatische Oxysäuren, Indikan und Indolessigsäure gehören, mit der Indikan- und Xanthoproteinreaktion nachweisen.

Die frühere Anschauung, daß die Urämie eine einfache Harnstoffvergiftung wäre, ist von fast allen Forschern fallen gelassen, denn eine regelmäßige Beziehung zwischen Harnstoffgehalt des Blutes und Schwere der urämischen Erscheinungen besteht nicht. Trotzdem ist dem Harnstoff im Krankheitsbilde der Urämie nicht jede Bedeutung abzusprechen. Nach Volhard kann eine starke Anhäufung von Harnstoff die Erscheinungen echter Urämie hervorrufen, und v. Koranyi kann sich den Versuchsergebnissen nicht verschließen, nach welchen man durch hohe Harnstoffgaben bei azotämischen Nierenkranken die urämischen Symptome steigerte und bei gesunden Menschen Kopfschmerzen, Müdigkeit und Somnolenz erzeugte. Wenn also dem Harnstoff eine gewisse Rolle nicht abzusprechen ist, so beweist jedoch seine Erhöhung während der Ausbildung von Niereninsuffizienz und echter Urämie nur, daß sowohl dieser als auch die Urämiegifte auf angehäufte Eiweißabbauprodukte zurückzuführen sind. So behauptet Becher, daß man eine echte Urämie nur dann diagnostizieren kann, wenn neben der Reststickstofferhöhung auch eine Erhöhung der aromatischen Substanzen besteht. v. Koranyi nimmt als Ursache der echten Urämie Abbauprodukte des Eiweißstoffwechsels und die Acidose an.

Lichtwitz geht mit seiner Theorie der Urämieentstehung einen gesonderten Weg. Er nimmt sowohl für die Pathogenese der eklamptischen als auch der echten Urämie eine gemeinsame stoffliche Grundlage an. Lichtwitz meint, daß es sich hierbei um ein proteinogenes, biogenes Amin handeln muß, da eine andere Quelle für so starke Gifte dem Körper kaum zur Verfügung steht. Da schon eine geringe Menge dieses Giftes eine so starke Giftwirkung auslöse, sei es nicht verwunderlich, daß der Reststickstoffgehalt des Blutes kein Maßstab für sein Vorhandensein gibt. Man kann es daher nur biologisch nachweisen. Versuche haben ergeben, daß höhere Glieder von Alkylaminen und Phenylalkylaminen sympathikomimetische Wirkungen zeigen, wie sie im urämisch eklamptischen Anfall regelmäßig beobachtet werden, nämlich Blutdrucksteigerung und Pupillenerweiterung. Ferner hat man gefunden, daß das Serum bei chronischer Nephritis die Erregbarkeit des Sympathicus steigert. Lichtwitz erklärt den Unterschied der Giftwirkung der biogenen Amine in den beiden klinischen Erscheinungsformen daraus,

daß bei der eklamptischen Urämie die Giftwirkung plötzlich einsetzt und so die Angiospasmen erzeugt, die dann den Ausdruck der eklamptischen Urämie hervorrufen, während bei der echten Urämie ein langsames Einschleichen der Giftwirkung stattfindet.

Lichtwitz bringt also die Erscheinungen der verschiedenen Urämieformen in der Auffassung unter, daß ein auf Arterien und Ganglienzellen wirkendes Gift bei akutem Einsetzen andere Krankheitserscheinungen macht, als bei langsamem Einschleichen.

Die Gruppe der Nierenerkrankungen, die mit der ausgeprägtesten Wassersucht einhergehen, und die sich weiter durch hohe Albuminurie auszeichnen, während Blutdruckerhöhung und Hämaturie fehlen, werden heute mit dem Namen Nephrosen bezeichnet. Nach Volhard und Fahr fehlen bei dieser Erkrankung entzündliche und glomeruläre Erscheinungen. Sie ist ihrem Charakter nach als eine primäre Epitheldegeneration aufzufassen.

Das hervorstechendste Symptom dieser Erkrankung, nämlich das Oedem ist ist nach Volhard aber nicht durch die Nierenerkrankung, sondern extrarenal bedingt. Eine Wassersucht, mag sie nun bei der akuten und chronischen Nephritis oder bei den Nephrosen entstanden sein, wird von Volhard auf extrarenale Vorgänge zurückgeführt. Während das nephritische Oedem nach seiner Ansicht auf eine cardio-vasculäre Insuffizienz zurückzuführen ist, die dadurch entsteht, daß das Herz dem Widerstand des nephritischen Gefäßspasmus nicht gewachsen ist, die Cirkulation deshalb verlangsamt wird und die Gefäßwände dabei in ihrer Ernährung gestört und damit erhöht durchlässig werden, wird das nephrotische Oedem durch die Eiweißverarmung des Blutes und der dadurch bedingten Abnahme des colloidosmotischen Druckes hervorgerufen.

Eine Insuffizienz entsteht bei der nephrotischen Niere nicht. Sie scheidet vorzüglich Harnstoff aus und so stellt Volhard eine gröbere Störung der Nierenfunktion in Abrede. Auch die den Nephrosen charakteristische starke Albuminurie wird von vielen Forschern als extrarenal bedingt angesehen. Nach Epstein und Kollert findet sich ein Parallelismus zwischen dem Grade der Eiweißausscheidung und der Veränderung des Bluteiweißbildes. Nach Epstein ist das Bluteiweiß bei der nephrotischen Erkrankung derart verändert, daß es vom Körper als Fremdkörper empfunden und damit von den Nieren ausgeschieden wird. Die übrigen Symptome der Nephrosen sind als Folgezustände dieses Eiweißverlustes aufzufassen und so schlägt Epstein vor, den Begriff der Nephrose fallen zu lassen und die Krankheit als nicht renal bedingt, sondern als eine Stoffwechselstörung zu erklären, umsomehr, als man selbst die nephrotischen anatomischen Nierenveränderungen durch intravenöse Injektionen von Cholesterin bei Tierversuchen erzielen kann. Epstein spricht aus diesen Gründen nicht mehr von einer Nephrose, sondern in Analogie zum Diabetes mellitus vom Diabetes albuminuricus.

Lichtwitz enthält sich eines definitiven Urteils, läßt aber durchblicken, daß auch er die Erkrankung mehr für eine Stoffwechselstörung als für eine Nierenkrankheit hält.

v. Koranyi betont, daß die extrarenale Nephrosetheorie bestechend erscheinen kann, aber er kennt auch ihre Schwächen, die ihn verhindern, sie anzuerkennen. Der wichtigste Umstand, die extrarenale Theorie abzulehnen, besteht für ihn darin, daß nephrotische Symptomkomplexe nicht nur bei der reinen Nephrose beobachtet werden. Es gibt einwandfrei diagnostizierte Glomerulonephritiden mit sogenanntem nephrotischen Einschlag, die sich anatomisch durch starke degenerative Veränderungen in den Harnkanälchen auszeichnen. v. Koranyi sagt wörtlich: „Wenn aber die Elemente des nephrotischen Symptomenkomplexes auch bei andersartigen Nierenerkrankungen vorkommen, sobald die Harnkanälchen ähnliche Veränderungen erfahren können, wie sie für die reine Lipoidnephrose typisch sind, so liegt es viel näher anzunehmen, daß die lipoide Degeneration der Nierenepithelien den nephrotischen Zustand bedingt, als verschiedene Erklärungen für den gleichen nephrotischen Symptomenkomplex bei der Lipoidnephrose und dem nephrotischen Einschlag bei andersartigen Nierenkrankheiten zu suchen."

v. Koranyi wird in seiner kritischen Einstellung zur extrarenalen Nephrosetheorie weiterhin dadurch bestärkt, daß er auf die Fälle hinweist, die klinisch als reine Nephrose erschienen, aber bei der Sektion dennoch auch Zeichen für Glomerulitis ergaben. Nach Aschoff geht ja selbst jede echte Nephrose erst sekundär aus einer entzündlichen Glomeruluserkrankung hervor, und auch Löhlein hält die Glomeruli nicht für unbeteiligt bei der nephrotischen Erkrankung.

Ich habe nun versucht, die 62 beobachteten Nierenerkrankungen in das pathogenetische System der Nierenkrankheiten nach Volhard und Fahr einzuordnen. Zu diesem Zwecke muß ich erst auf seine Einteilungsordnung hinweisen.

Zur Einteilung benutzte Volhard 3 Kardinalsymptome: 1. die Hämaturie, 2. das Oedem und 3. die Blutdrucksteigerung.

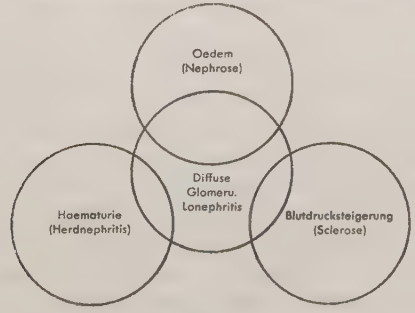

Fig. 1 (nach Volhard): Darstellung der 3 monosymptomatischen Arten und ihre Beziehungen zur polysymptomatischen Art.

Wenn man diese 3 Symptome nach Art der vorliegenden Zeichnung in 3 Kreisen anordnet, die von einem 4. in der Mitte überschnitten werden, so bekommt man eine schematische Darstellung der verschiedenen Erkrankungen. V. teilt nun die Nierenerkrankungen ein in monosymptomatische Formen, die also nur eines dieser Kardinalsymptome haben und in polysymptomatische Formen, die mehrere Kardinalsymptome in sich vereinigen. Zu den monosymptomatischen Formen gehören 1. die Herdnephritiden mit dem Kardinalsymptom der Hämaturie. Wir finden hier kein Oedem und auch keine Blutdruckerhöhung. Diese Erkrankungen entstehen durch Schädigungen von in die Niere gelangter Bakterien. Es gehören also dazu

a) die embolische Herdnephritis von L ö h l e i n, die Begleiterin der Endocarditis lenta,

b) die septisch interstitielle Nephritis bei Scharlach und

c) die herdförmige Glomerulonephritis bei Angina, Erysipel und anderen Infektionskrankheiten.

Diese Herdnephritiden entstehen im Gegensatz zu der akuten diffusen Glomerulonephritis, w ä h r e n d (V o l h a r d) die Grundkrankheit noch abläuft. Sie führen in der Regel nicht zur Niereninsuffizienz, auch wenn bei chronischen Anginen der Verlauf der Herdnephritis mit fortgesetzten Schüben einen chronischen Charakter annimmt.

Die 2. monosymptomatische Form wird durch die degenerativen Erkrankungen der Niere, nämlich die Nephrosen, mit ihrem Kardinalsymptom Oedem verkörpert. Es handelt sich hier um primäre Epitheldegenerationen, bei denen die Glomeruli und die Gefäße nicht erkrankt sind. Es findet sich bei dieser Erkrankung keine Hämaturie und keine Blutdruckerhöhung. Es kommt auch, abgesehen von der ganz seltenen nephrotischen Schrumpfniere, nicht zur Niereninsuffizienz. Es findet also auch keine Erhöhung harnfähiger Substanzen im Blut statt. Die kleine Harnmenge mit dem hohen spezifischen Gewicht, dem reichlichen Eiweißgehalt und den doppelbrechenden Substanzen im Sediment sind die weiteren Charakteristica dieser tubulären Erkrankung. Die hohen Cholesterinwerte im Blute nephrotischer Patienten werden von manchen Seiten dadurch erklärt, daß das Blut einen Ausgleich für die Abnahme des kolloidosmotischen Druckes, bedingt durch den dauernden Eiweißverlust, sucht.

Als Unterform zu den Nephrosen ist die nekrotisierende Nephrose bei der Sublimatvergiftung zu erwähnen. Hierbei kommt es zu ausgeprägten Nierenfunktionsstörungen, zur Anurie und zur Urämie. Nicht selten sind Nephrosen mit Nierenamyloid kombiniert, da beide Erkrankungen gleiche Ätiologie haben können. Die Amyloidniere unterscheidet sich aber wesentlich von der reinen Nephrose, denn bei ihr kommt es außer zu den nephrotischen Symptomen noch zu Nierenfunktionsstörungen mit RN-Erhöhung und Anstieg der aromatischen Substanzen. Sie führt schließlich zur echten Urämie.

Als Vertreter der 3. monosymptomatischen Form stellt Volhard die Nierensclerosen dar. Sie sind ausgezeichnet durch das Kardinalsymptom der Blutdruckerhöhung. Hierbei findet sich kein Oedem und keine Hämaturie. Wenn es trotzdem einmal zur Oedembildung kommt, so ist diese durch cardinale Insuffizienz bedingt. Gelegentliche Hämaturien können bei Infarkten auftreten, gehören aber nicht zum Bilde einer Nierensclerose. Volhard unterscheidet bei den Sclerosen die blande, gutartige rote Hypertonie mit geringem oder gar keinem Harnbefunde, die sogenannte benigne Sclerose der Nieren von der bösartigen Form der Nierenerkrankung, der sogenannten malignen Sclerose. Die maligne Sclerose kann aus der gutartigen entstehen. Die Nierensymptome, die bei der gutartigen Form der Sclerose keine wesentliche Rolle spielen, treten dann in ihrer ganzen bösartigen Form zutage. Es kommt zum Stadium der Niereninsuffizienz, das Konzentrationsvermögen wird eingeschränkt, der Reststickstoff und die aromatischen Substanzen im Blute steigen an, der Blutdruck bleibt fixiert und unbeeinflußbar, und die Augenhintergrundveränderungen zeigen in ihrer Heftigkeit das Bild einer ausgesprochenen Retinits angiospastica. Alle diese Zeichen fehlen der benignen Sclerose.

Wenn wir in unserer Zeichnung den 4. Kreis betrachten, so überschneidet er die 3 Kardinalsymptome der vorher erwähnten monosymptomatischen Formen und so besteht auch die noch fehlende große Gruppe der akuten diffusen Glomerulonephritiden in einer Zusammenfassung dieser 3 Kardinalsymptome. Die diffuse Nephritis ist also eine polysymptomatische Form mit den 3 Kardinalsymptomen: 1. Hämaturie, 2. Blutdruckerhöhung, 3. Oedem.

Volhard teilt diese Erkrankung in verschiedene Stadien ein. Er unterscheidet ein erstes akutes Stadium, das völlig ausheilen kann. Wenn die Erkrankung nicht zur Ausheilung kommt, wird sie chronisch, geht über in ein zweites oder Dauerstadium ohne Niereninsuffizienz, dem ein drittes oder Endstadium mit Niereninsuffizienz folgt, das dann zum Tod an Urämie führt. Außer dieser Verlaufsart unterscheidet Volhard noch 2 andere, nämlich: 1. die subakute Verlaufsform. Hier schließt sich an das akute Stadium der Glomerulonephritis ein rascher Verlauf mit Niereninsuffizienz an. Sie führt in wenigen Wochen bzw. Monaten zum Tode durch Urämie. Anatomisch ist diese Verlaufsform charakterisiert durch die Halbmondbildung in der Bowmann'schen Kapsel. 2. die subchronische Verlaufsform schreitet langsamer fort, führt auch zur echten Urämie, aber erst in vielen Monaten bzw. einigen Jahren, denn an das akute Stadium schließt sich erst ein zweites Stadium ohne Niereninsuffizienz an, ehe es zu Insuffizienzerscheinungen und zur Urämie kommt. Diese Verlaufsart bildet meist starke Oedeme und erinnert dadurch an die Nephrose, da sich zudem auch häufig noch doppelbrechende Substanzen im Sediment finden und auch das Cholesterin im Blut vermehrt ist. Man könnte diese Verlaufsform deshalb auch als chronische diffuse Glomerulonephritis mit nephrotischem Einschlag bezeichnen.

In nicht zu seltenen Fällen heilt eine akute Nephritis aus, aber eine Restalbuminurie bleibt bestehen. Wenn nach dem Abklingen der akuten Erkrankung sämtliche Symptome zurückgegangen sind, keinerlei Insuffizienzerscheinungen nachzuweisen sind, und nur eine Restalbuminurie übriggeblieben ist, spricht V. von der Ausheilung einer akuten Glomerulonephritis mit Defekt. In der folgenden schematischen Zeichnung sind die Verlaufsformen, die eine akute Glomerulonephritis nehmen kann, dargestellt. Wir sehen daraus, daß die subakute Verlaufsform am schnellsten in das Stadium der Niereninsuffizienz gerät und damit zum Tode an Urämie führt. Bei der subchronischen Form ist der Verlauf schon flacher, da hier sich zwischen dem 1. akuten Stadium und dem 3. insuffizienten Stadium ein zweites, zwar chronisches, aber nicht insuffizientes Stadium zwischenschaltet. Der chronische Verlauf führt noch wesentlich langsamer über ein langes II. Stadium ohne Niereninsuffizienz zum Endstadium mit dem Tod an Urämie.

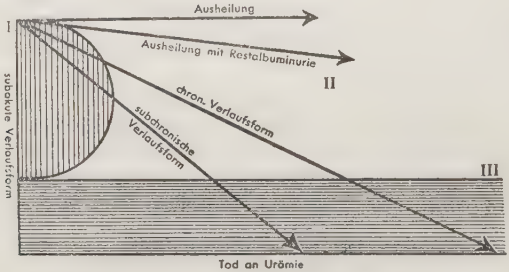

Fig. 2. Volhard's Schema der verschiedenen Verlaufsformen.
I = Zone des akuten Stadiums
II = Zone des chron. Stadiums ohne Niereninsuffizienz
III = Zone des chron. Stadiums mit Niereninsuffizienz.

Die Urämieformen werden heute von der Volhard'schen Schule folgendermaßen eingeteilt und bezeichnet:

I. **Urämie,** frühere Bezeichnung: Echte Urämie
a) Akute Form (bei Anurie)
b) Chronische Form (durch Nierensiechtum bei Schrumpfnieren)
Pathogenese: Schwere Niereninsuffizienz.

II. **Nierenkrampfleiden oder nephrogene Eklampsie,** frühere Bezeichnung: Akute Pseudourämie.
Pathogenese: Hirnödem, Liquordrucksteigerung.
Vorkommen: Bei akuter diffuser Glomerulonephritis, bei der subchronischen, seltener bei der chron. Verlaufsform und der malignen Sclerose.

III. **Cerebroangiospastische Phänomene,** frühere Bezeichnung: Chron. Pseudourämie.

a) Apoplektiforme Form,

b) Dyspnoische Form,

c) Psychotische Form,

Pathogenese: Spasmen der Hirnarterien, Hirnarteriosclerose, Herzschwäche der Hypertoniker.

Vorkommen: Meist bei benigner und maligner Sclerose.

Ich komme jetzt zur Betrachtung der beobachteten Fälle. Zwecks besserer Übersicht sind sie gemäß ihrer Diagnosen zusammengefaßt. Ich beginne mit den akuten Glomerulonephritiden.

Fall 1. **Tyra P., 58 J. 1872/35** im Krhs. v. 22. 6. 35 bis 31. 7. 35.
Nach Angina Eiweiß im Urin, keine Oedeme.
Alb.: 1‰ Esbach, Sed.: Ery., Leuk., vereinz. Epith.
RR.: 125/60 im Anfang, dann fallend auf 105/60.
Sp.Gew.: 1010—1030 (kein Wasserversuch)*)
Blutuntersuchung: RN 0,025%.
Diagnose: Akute Glomerulonephritis nach Angina.

Fall 2. **Anna H., 37 J. 4795/35** im Krhs. v. 23. 10. 35 bis 28. 11. 35.
Nach Halsentzündung geschwollene Knöchel und gedunsenes Gesicht.
Alb.: 1,5‰, Sed.: Ery., Leuk. u. gran. Zyl.
RR.: 155/100—110/60.
Sp.Gew.: 1004—1023 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,031%, NaCl.: 0,573%.
Augenhintergrund (AH.): o.B.
Diagnose: Akute Glomerulonephritis nach Angina.

Fall 3. **Martha M., 35 J. 2108/35** im Krhs. v. 27. 6. 35 bis 25. 9. 35.
Anamnese o.B., wird mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit, Augenflimmern u. Oligurie aufgenommen, Knöchel-, Lid- und Gesichtsödeme.
Alb.: bis 5‰, Sed.: reichl. Ery., Leuk. u. gran. Zyl.
RR.: 170/110—145/90.
Sp.Gew.: 1002—1022 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,081%—0,022%, NaCl.: 0,615%.
AH.: Maculadegenerationen li. u. re., bei zweiter Us.: o.B.
Alkalibelastung: nach 5 g Natriumbicarbonat ist Urin alkalisch.
Diagnose: Akute Glomerulonephritis m. leichter akuter Urämie.

*) Um die Bezeichnungen zu verkürzen, werde ich immer den Verdünnungs- und Konzentrationsversuch kurz als Wasserversuch bezeichnen.

Fall 4. **Martha B., 20 J. 7380/35** Krhs. v. 11. 3. 36 bis 14. 3. 36.
Vor 3 Wochen Angina, seit 3 Tagen wenig Urin und Rückenschmerzen. gedunsenes Gesicht, geschwollene Füße.
Alb.: + Sed.: Ery., Leuk., gran. u. hyal. Zyl.
RR.: 150/100—120/75.
Sp.Gew.: 1022—1026 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,036%, NaCl.: 0,686%, Indikan- u. Xanthoproteinreaktion: ⊖.
AH.: enge Gefäße.
Diagnose: Akute Glomerulonephritis nach Angina.

Fall 5. **Martha W., 40 J. 10837/36** Krhs. v. 18. 5. 36 bis 4. 7. 36.
Erkrankt mit Schwellung des Gesichts und der Beine.
Alb.: bis 4‰, Sed.: einige Ery. u. Leuk.
RR.: 140/85—100/50.
Sp.Gew.: 1001—1030 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,028%—0,022%, NaCl.: 0,655-0,620%.
Indik.: u. Xanthoprot.: ⊖.
AH.: o.B.
Diagnose: Akute Glomerulonephritis.

Fall 6. **Frieda W., 22 J. 250/35** Krhs. v. 10. 4. 35 bis 16. 5. 35.
Nach Angina gedunsenes Gesicht, geschwollene Knöchel, Schmerzen in Nierengegend, Erbrechen.
Alb.: 2—5‰, Sed.: einige Ery., hyal. u. gran. Zyl.
RR.: 160/105—130/75.
Sp.Gew.: 1006—1023 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,059%—0,022%, NaCl.: 0,690%.
Diagnose: Akute Glomerulonephritis nach Angina mit RN-Anstieg.

Fall 7. **Bruno H., 28 J. 2984/35** Krhs. 4. 9. 35 bis 9. 11. 35.
Nach Angina gedunsenes Gesicht, Knöchelödeme.
Alb.: 1½‰, Sed.: Ery., hyal. u. gran. Zyl.
RR.: 145/105—120/70.
Sp.Gew.: 1001—1025 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: um 0,030%, NaCl.: zwischen 0,655% bis 0,608%.
AH.: o.B.
Diagnose: Akute Glomerulonephritis nach Angina.

Fall 8. **Kurt Sch., 12 J. 5479/35** Krhs. 6. 2. 36 bis 3. 3. 36.
Nach Angina wegen Nephritis behandelt, jetzt noch Hämaturie, keine Oedeme.
Alb.: ⊖, Sed.: bisweilen Ery.
RR.: 120/65—100/50.
Sp.Gew.: 1002—1036 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,020%, NaCl.: 0,604%, Xanthoprot.: ⊖
Diagnose Akute Glomerulonephritis nach Angina.

Fall 9. **Erich N., 27 J. 4250/36** Krhs. 4. 12. 36 bis 15. 2. 37.
Oft Anginen, jetzt Schmerzen in der Nierengegend u. Kopfschmerzen, keine Oedeme.
Alb.: 1‰, Sed.: Ery., Leuk. u. gran. Zyl.
RR.: 140/90—100/60.
Sp.Gew.: 1007—1030 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,031%—0,022%, NaCl.: 0,579%—0,608%.
Indik.: ⊖, Harnsäure: 3,25 mg % (normal bis 3,5 mg %).
AH.: o.B.
Diagnose: Akute Glomerulonephritis bei chron. Tonsillitis.

Fall 10. **Josef P., 50 J. 300/37** Krhs. 17. 4. 37 bis 4. 8. 37.
Plötzlich erkrankt mit Beinödemen, Hämaturie u. Atemnot u. Zuckungen.
Alb.: 3‰, Sed.: reichl. Ery., Leuk. u. gran. Zyl.
RR.: 250/100—140/85.
Sp.Gew.: 1004—1018 (kein Wasserversuch).
6 malige Blutuntersuchungen ergaben folgende RN-Werte: 0,050%, 0,045%, 0,050%, 0,036%, 0,031%, 0,036%, das NaCl. schwankte um 0,630% im Serum. Die Xanthoproteinreaktionen waren stets negativ, die Indikanreaktion war während der 4. und 5. Kontrolluntersuchung positiv bzw. schwach positiv, sonst immer negativ. Eine 3 malige Blutuntersuchung auf Harnsäure ergab folgende Werte: 5,3 mg%, 5,3 mg%, 4,7 mg%.

AH.: **I. Untersuchung am 22. 4. 37.**
Retinits angiospastica, hochgradig verengte und rarificierte Arterien. Kreuzungsphänomen. Li. frische petechiale Blutungen. Beginnende fettige Degeneration der Maculagegend li. stärker als re. Typische Figur nicht ausgebildet.

II. Untersuchung am 27. 5. 37.
Re.: o.B.
Li.: an der V. temporalis sup. kleine Reste eines alten Blutungsherdes.

Lumbalpunktion (LP): Liquor klar, Druck 340 mm H_2O
Zellen: Leuko. 4/3
Lymph.: 6/3
Nonne-Appelt: ⊖
Pandy: ⊖
0,755% NaCl.
0,041% RN
0,097% Zucker
Indik. u. Xanthoprot.: ⊖
WaR.: ⊖
Diagnose: Akute Glomerulonephritis mit leichten eklampt. urämischen Erscheinungen.

Bei den Fällen 1—10 handelt es sich also um akute Glomerulonephritiden. Bis auf die Fälle 1, 8, 9, die keine Oedeme zeigen, besitzen alle übrigen sämtliche 3 Kardinalsymptome, doch V. erwähnt bei seiner Einteilung der Nierenerkrankungen, daß das Oedem bei der diffusen Nephritis fehlen kann.

In 5 von den beobachteten Fällen wurde ein Verdünnungs- und Konzentrationsversuch angestellt, nämlich bei Fall 2, 3, 5, 7, 8. Fall 2 zeigte eine verminderte Verdünnung nur bis auf 1004 und eine Konzentration bis 1023. Fall 3 und 7 hatten eine normale Verdünnung bis 1002 bzw. 1001 und eine Konzentration bis 1022 bzw. 1025. Da die Volhard'sche Schule (Becher) eine Konzentration, die nur einen Wert von 1026—1027 erreicht, schon als eingeschränkt auffaßt, zeigen die 3 genannten Fälle danach Zeichen der Niereninsuffizienz. Fall 5 und 8 ergaben normale Verdünnungs- und Konzentrationswerte.

Der Reststickstoff war in Fall 3, 6 und 10 erhöht. Fall 3 zeigte bei einem RN. von 0,081% und Oligurie Erscheinungen leichter akuter Urämie. Leider sind hier nicht die aromatischen Substanzen untersucht worden. Fall 6 hatte einen RN-Anstieg auf 0,059% (aromatische Substanzen nicht bestimmt) und einen abnorm hohen NaCl.-Gehalt im Serum von 0,690%. Die Patientin hatte dabei Erbrechen, sonst aber keinerlei urämische Symptome. Patient 10 hatte einen RN-Anstieg auf 0,050%, Harnsäureerhöhung bis 5,3 mg % und eine zweimalige positive Indikanprobe. Sein Liquordruck war auf 340 mm H_2O gesteigert, so daß seine Muskelzuckungen wahrscheinlich auf leichte eklamptische Erscheinungen zurückzuführen sind.

In 7 Fällen (2, 3, 4, 5, 7, 9, 10) wurde der Augenhintergrund untersucht. (Nicht untersucht bei Fall 1, 6, 8.)

Patienten 2, 5, 7, 9, hatten einen normalen Befund. Fall 4 zeigte verengte Gefäße, während 3 und 10 schwere Veränderungen des Augenhintergrundes aufwiesen, die aber mit Heilung der Erkrankung völlig zurückgingen. Patienten 3 und 10 hatten also in ihrem ganzen Krankheitsbild die schwersten Erscheinungen. Zu erwähnen wäre noch, daß 7 von den akuten Nephritiden nach einer Angina aufgetreten sind.

Es folgen noch die beobachteten chron. Nephritiden. Ich habe die Abgrenzung zwischen dem Stadium ohne Niereninsuffizienz (Stadium II) und dem mit Niereninsuffizienz (Stadium III) streng nach Volhard gezogen, der also schon eine beginnende Niereninsuffizienz annimmt, wenn eine Nierenfunktionsprüfung nur eine Konzentrationsfähigkeit bis 1027 ergibt und selbst andere Insuffizienzerscheinungen noch fehlen.

Fall 11. **Margarete U., 56 J. 1213/35** Krhs. 20. 5. 35 bis 1. 7. 35. Anamnese o.B., seit ½ Jahr krank, mit Atemnot, Schwindel, Ohnmachtsanfällen, ödematöses Aussehen, Lid- und Knöchelödeme

Alb.: 1,5‰, Sed.: vereinz. Ery., Leuk. u. Epith.
RR.: um 200/120.
Sp.Gew.: 1002—1020, jedoch bis 1028 spontan beobachtet (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,031%.
AH.: Kaliberschwankungen der Venen, Hypertonie.
Diagnose: Chron. Nephritis Stadium II.

Fall 12. **Ida B., 69 J. 2419/35** Krhs. 11. 7. 35 bis 12. 9. 35.
Atemnot, Oedeme der Füße.
Alb.: 4—7‰, Sed: Ery., Leuk. u. gran. Zyl.
RR.: 170/80—150/80.
Sp.Gew.: 1010—1027 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,031%.
AH.: Sclerose der Retinalgefäße, Maculadegenerationen.
Diagnose: Chron. Nephritis Stadium II.

Fall 13. **Handel N., 67 J. 6934/34** Krhs. 28. 12. 34 bis 20. 2. 35.
Mit 60 Jahren akuter Gelenkrheumatismus, seit den letzten Jahren Luftmangel und Beklemmungsgefühle, Knöchelödeme.
Alb.: bis 8‰, Sed.: Ery., Leuk. u. gran. Zyl.
RR.: um 200/100.
Sp.Gew.: 1003—1026 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,081%—0,020%, NaCl.: 0,567%.
AH.: Mäßige Gefäßsclerose.
Diagnose: Chron. Nephritis Stadium II.

Es dürfte berechtigt sein, den Zustand hier noch für ein Stadium ohne Niereninsuffizienz aufzufassen, trotz der einmal beobachteten RN-Erhöhung, denn es treten hier im übrigen Bilde keine renalen Insuffizienzerscheinungen auf. Die anfängliche RN-Steigerung ist wohl auf anfängliches cardiales Versagen zurückzuführen.

Fall 14. **Gertrud R., 35 J. 13063/36** Krhs. 12. 9. 36 bis 13. 10. 36.
1922 Nierenentzündung, seitdem immer erhöhter Blutdruck und Albuminurie, jetzt Kopfschmerzen und geschwollene Knöchel.
Alb.: bis 6‰, Sed.: Ery., hyal. u. gran. Zyl.
RR: 155/90—125/80.
Sp.Gew.: 1001—1020 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,025%, NaCl.: 0,621%—0,585%,
Indik. u. Xanthoprot.: ⊖
AH.: o.B.
LP.: Liquor klar, 170 mm H_2O Druck, Alkalibelastung, Harn nach 5,0 g Nabi. alkalisch.
Diagnose: Chron. Nephritis beginnendes Stadium III (da nur Konzentration bis 1020).

Fall 15. **Else H., 33 J. 7530/34** Krhs. 20. 1. 35 bis 13. 2. 35.
Vor 2 Jahren Nierenerkrankung festgestellt. Jetzt Schwäche, Kopfschmerzen, Gesichtsödeme.
Alb.: +, Sed.: bisweilen Ery., hyal. u. gran. Zyl.
RR.: 250/170—160/115.
Sp.Gew.: 1000—1025 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,031%, NaCl.: 0,586%.
AH.: o.B.
Diagnose: Chron. Nephritis beginnendes Stadium III (da nur Konzentration bis 1025).

Fall 16. **Johann G., 50 J. 4645/35** Krhs. 7. 12. 35 bis 3. 1. 36.
Patient ist Morphinist. In letzter Zeit bisweilen Krämpfe, Unruhe und Benommenheit. Lid- und Knöchelödeme.
Alb.: bis 12‰, Sed.: Ery., hyal. u. gran. Zyl.
RR.: 175/105—160/90.
Sp.Gew.: Hyposthenurie von 1010—1015 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,078%—0,090%, NaCl.: 0,652%, Indik. u. Xanthoprot.: +
AH.: beiderseits reichl. weiße retinitische Herde, frische und ältere Blutungen.
Diagnose: Chron. Nephritis Stadium III mit chron. Urämie.

Fall 17. **Ernst L., 21 J. 6425/34** Krhs. 30. 1. 35 bis 27. 3. 35.
Mit 13 Jahren Nierenentzündung, seitdem häufig behandelt. Jetzt Atemnot, Abnahme des Sehvermögens, gedunsenes Gesicht.
Alb.: 3‰, Sed.: zahlreiche Ery.
RR.: 205/150—195/140.
Sp.Gew.: 1006—1014 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,087%—0,109%, NaCl.: um 0,620%, aromatische Substanzen nicht bestimmt.
AH.: Retinitis albuminurica.
Diagnose: Chron. Nephritis Stadium III mit RN-Anstieg.

Die Patienten 10—17 betrafen also Fälle chron. Nephritiden, die die 3 Kardinalsymptome Hämaturie, Oedem und Blutdrucksteigerung haben. Die Abgrenzung zwischen dem II. und III. Stadium fußte auf dem Verhalten des Wasserversuches, der RN-Beobachtung, des Anstieges der Harnsäure usw.

Fall 12 und 13 zeigten, ohne daß ein Verdünnungs- und Konzentrationsversuch angestellt wurde, große Variationsbreiten ihres spez. Gewichtes, so daß ein entsprechender Versuch wohl normal verlaufen wäre.

Da Pat. 11 trotz schlecht ausfallenden Konzentrationsversuches ein spontanes spez. Gewicht von 1028 zeigte, ist der schlechte Ausfall dieses Wasserversuches nicht zu bewerten. Fall 11—13 befanden sich, da auch keine anderen Insuffizienzzeichen vorhanden waren, also noch im Stadium der Nierensuffizienz.

Fall 16 und 17 hatten eine starke Einschränkung ihres Verdünnungs- und Konzentrationsvermögens, eine Tatsache, die auch zu ihren übrigen Befunden paßt.

Fall 14 und 15 verdünnten normal, konzentrierten aber nur bis 1020 bzw. 1025. Sie zeigten sonst keinerlei Insuffizienzerscheinungen, wurden aber aus diesem Grunde schon zum beginnenden Stadium III der chron. Nephritis gerechnet.

Der RN war bei Pat. 13, 16 und 17 erhöht. Bei Fall 13 habe ich bereits entsprechende Ausführungen gemacht.

Pat. 16 zeigt außer dem RN-Anstieg auch Erhöhung der armomatischen Substanzen und ist schon in den Zustand der chron. Urämie gelangt.

Der Augenhintergrund war bei Fall 14 und 15 nicht verändert. Fall 11—13 zeigten mäßige sclerotische Veränderungen der Retinagefäße und nur Pat. 16 und 17 hatten entsprechend ihrer schweren Nierenerscheinungen auch ausgeprägte Netzhautveränderungen.

Die folgenden Pat. 18—28 sind auch chron. Nephritiden, die sich sämtlich im Stadium der Niereninsuffizienz (Stadium III) oder am Beginn desselben befinden. Alle diese Fälle zeigten bis auf Pat. 26 keine Oedeme und bestätigen damit V's Beobachtung, daß im III. Stadium der chron. Nephritis keine ausgesprochene Oedemneigung mehr besteht.

Fall 18. **Gerda K., 22 J. 9005/34** Krhs. 13. 3. 35 bis 23. 3. 35.
Mit 15 Jahren Scharlach, anschließend Nierenentzündung. Jetzt Luftmangel und Schmerzen in der Nierengegend, keine Oedeme.
Alb.: ½‰, Sed.: einige Ery., Epith. u. hyal. Zyl.
RR.: 125/85—105/65.
Sp.Gew.: **1002—1020** (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,025%.
AH.: o.B.
Diagnose: Chron. Nephritis beginnendes Stadium III.

Fall 19. **Anna K., 64 J. 2023/35** Krhs. 24. 6. 35 bis 15. 8. 35.
Patientin ist zuckerkrank, deswegen in Behandlung. Keine Oedeme.
Alb.: 3‰, Sed.: mehrere Ery. u. Leuk.
RR.: 190/105—145/75.
Sp.Gew.: 1009—1018 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,034%—0,048%.
AH.: Beiderseits Retinitis hypertonica mit frischen Blutungen.
Diagnose: Chron. Nephritis Stadium III.

Fall 20. **Jette K., 43 J. 15572/37** Krhs. 26. 1. 37 bis 12. 2. 37.
Schmerzen in der Nierengegend, keine Oedeme.
Alb.: 3—6‰, Sed.: einige Ery., vereinz. Leuk. u. hyal. Zyl.
RR.: 180/100.
Sp.Gew.: 1004—1018 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,025%, Indik. u. Xanthoprot.: ɵ
AH.: Schwere Retinitis, Sternfigur, massenhaft frische Blutungen, Arteriolen eng, Kreuzungsphänomen.
Diagnose: Chron. Nephritis Stadium III.

Fall 21. **Franziska P., 65 J. 5906/34** Krhs. 17. 11. 34 bis 11. 1. 35.
Mit 61 Jahren Eiweiß im Urin festgestellt, dabei Kopfschmerzen, Blässe und Oedeme, jetzt häufiges Erbrechen, keine Oedeme.
Alb.: bis 2‰, Sed.: Ery. u. gran. Zyl.
RR.: 215/130—170/105.
Sp.Gew.: 1002—1013 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,056%—0,042%.
AH.: Retinitis hypertonica, Hämorrhagien um die Papille bdst.
Diagnose: Chron. Nephritis Stadium III.

Fall 22. **Gertrud B., 34 J. 2806/35** Krhs. 26. 7. 35 bis 24. 8. 35.
Seit einigen Monaten krank. Jetzt Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, keine Oedeme.
Alb.: bis 5‰, Sed.: Ery., mäßig Leuk. u. gran. Zyl.
RR.: 225/160—195/135.
Sp.Gew.: RN: 0,031%—0,020%.
AH.: Neuritis optica beiderseits u. Retinitis hypertonica.
LP.: Liquor unter hohem Druck, Pandy: +, 2/3 Zellen.
Diagnose: Chron. Nephritis Stadium III mit eklamptisch urämischen Symptomen.

Pat. wird mit denselben Beschwerden und Symptomen einige Monate später wieder aufgenommen. Bei einer 3. Aufnahme zwei Jahre später folgendes Bild:

Krhs. 22. 2. 36 bis 13. 3. 36.
Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Erbrechen, keine Oedeme.
Die Befunde haben sich nicht wesentlich geändert. Die jetzt untersuchten aromatischen Substanzen waren nicht vermehrt.
AH.: Schwere Retinitis albuminurica, Stauungspapille, massenhaft große Netzhautblutungen.
Diagnose: Chron. Nephritis, Eklampsie.

Fall 23. **Gertrud P., 33 J. 14325/36** Krhs. 23. 11. 36 bis 30. 11. 36.
Seit Jahren Albuminurie, jetzt starke Atemnot bei bestehender Gravidität, keine Oedeme.
Alb.: 3—8‰, Sed.: reichl. Ery., massenhaft gran. Zyl., einige hyal. Zyl.

RR.: 250/150—225/130.
Sp.Gew.: 1011—1015 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,039%, NaCl.: 0,596%, Indik. u. Xanthoprot.: ⊖
AH.: Peripheres Oedem, Rarificierung und erhebliche Verdünnung der Arteriolen, Kaliberschwankungen. Ausgeprägtes Kreuzungsphänomen. Vereinzelte feine frische und ältere Blutungen. Anfangsbild der malignen Retinitis angiospastica.
Diagnose: Chron. Nephritis Stadium III.

Fall 24. **Hans L., 42 J. 3486/35** Krhs. 3. 10. 35 bis 24. 10. 35.
Oeftere Lähmungen, jetzt wieder re. Arm ohne Kraft und Sprachstörungen, keine Oedeme.
Alb.: bis 11‰, Sed.: Ery., Leuk.
RR.: 155/95—125/90.
Sp.Gew.: 1010—1015 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,036%—0,050%, Indikan leicht vermehrt, Xanthoprot.: ⊖
AH.: o.B.
LP.: Pandy ⊖, WaR.: ⊖ Nonne-A.: ⊖,
Diagnose: Chron. Nephritis Stadium III mit cerebroangiospastischen Phänomen.

Fall 25. **Kurt St., 26 J. 5448/36** Krhs. 8. 2. 37 bis 1. 3. 37.
Oft Halsentzündungen, vor ½ Jahr Erbrechen und Schwindel, dabei Eiweiß im Urin. Jetzt leichte Nierenschmerzen und Müdigkeit. Keine Oedeme.
Alb.: 0,5‰, Sed.: viel Ery.
RR.: um 120/60.
Sp.Gew.: 1001—1020 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,025%—0,044%, NaCl.: 0,660%, Indik.: +, Xanthoprot.: ⊖
AH.: o.B.
Diagnose: Chron. Nephritis beginnendes Stadium III.

Patient wird zur Tonsillektomie verlegt. Nach Wiederaufnahme folgender Befund:

Krhs. 9. 3. 37 bis 15. 4. 37.
Alb.: 0,5‰, Sed.: zeigte nur noch einmal Ery.
RR.: um 120/60.
Sp.Gew.: 1001—**1025** (Wasserversuch).
RN und aromatische Substanzen nicht untersucht.
Alkalibelastung: Urin nach 5 g Nabi in 2 Stunden alkalisch.

Nach vorgenommener Tonsillektomie ist also die Hämaturie verschwunden und Konzentrationsfähigkeit angestiegen. Auffällig ist an diesem Patienten, daß er weder Oedeme noch eine RR-Erhöhung aufweist, trotzdem die Diagnose chron. Nephritis feststehen dürfte

und auch schon Zeichen beginnender Niereninsuffizienz vorhanden waren, wie Indikanvermehrung, Konzentrationsfähigkeit nur bis 1020 und RN-Anstieg bis zur Grenze der normalen Werte.

Fall 26. **Karl K., 55 J. 2923/37** Krhs. 14. 9. 37 bis 20. 10. 37.
Schlechtes Urinlassen, Fußödeme und Ascites.
Alb.: 1,5‰, Sed.: reichlich Ery.
RR: um 120/80.
Sp.Gew.: 1006—1016 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,070%—0,098%, NaCl.: 0,644%, Indik.: +, Xanthoprot.: ɵ, Harnsäure: 4,2 mg % (normal bis 3,5 mg %).
AH.: o.B.
Diagnose: Chron. Nephritis Stadium III.

Da Patient an einer Myodegeneratio cordis leidet, ist eine fehlende RR-Erhöhung nicht verwunderlich. Die Oedeme sind wohl als cardial bedingt aufzufassen und auch die RN-Erhöhung könnte die Folge der Herzinsuffizienz sein.

Fall 27. **Alfred T., 24 J. 3905/36** Krhs. 14. 11. 36 bis 5. 12. 36.
Häufig Anginen, jetzt wegen Suicidversuch eingeliefert, keine Oedeme.
Alb.: 3‰, Sed.: vereinz. Ery. u. gran. Zyl.
RR.: 145/90—120/80.
Sp.Gew.: 1001—1017 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,031%, NaCl.: um 600 mg %, Indik. und Xanthoprot.: ɵ
AH.: Unschärfe der unteren Papillengrenzen. Leichte Gefäßeinscheidungen und Verengerungen. Befund entspricht einer länger bestehenden Nephritis und dürfte bereits irreparabel sein.
Diagnose: Chron. Nephritis Stadium III.

Fall 28. **Johannes B., 19 J. (29. 6. 37)** Krhs. 18. 6. 37 bis 29. 6. 37.
Vor 1½ Jahren Nephritis, seitdem Eiweiß im Urin, keine Oedeme
Alb.: +, Sed.: zahlreiche Ery.
RR.: 145/80.
Sp.Gew.: 1001—1025 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,031%, NaCl.: 0,596%, Harnsäure: 3,8 mg %.
AH.: o.B.
Diagnose: Chron. Nephritis beginnendes Stadium III.

Daß es sich auch hier schon um eine Niereninsuffizienz handelt, geht aus dem abgeschwächten Konzentrationsvermögen und vor allem aus dem ansteigenden Harnsäurewert hervor, der nach Becher einen der feinsten Indikatoren für einen Insuffizienzbeginn darstellt.

Der Verdünnungs- und Konzentrationsversuch wurde bei den Fällen 23, 24, 26 nicht angestellt. Sie zeigten aber während der üblichen täglichen Urinuntersuchung nur geringe Schwankungen des spez. Gewichtes. Der ausgeführte Wasserversuch in den übrigen 8 Fällen zeigte zum Teil starke Einschränkungen des Konzentrationsvermögens. Das Verdünnungsvermögen war nur bei Pat. 19 und 20 eingeschränkt, die übrigen vermochten ein spez. Gewicht von 1001 bzw. 1002 zu erreichen.

Der RN war bei den Pat. 21, 24, 26 erhöht, Pat. 25 hatte mit einem RN von 0,044% die Grenze des Normalen erreicht. Bei Pat. 24—26 ergab ferner eine gleichzeitige Untersuchung der aromatischen Substanzen eine positive Indikanreaktion, während die Xanthoproteinreaktion negativ war.

Der Augenhintergrund war in 5 Fällen nicht verändert (18, 24, 25, 26, 28). Das sind gleichzeitig die Fälle, die nur eine mäßige RR-Erhöhung, wie Fall 18, 24 und 28, oder die bei einer der Nephritis nebenhergehenden Myodegeneratio cordis keine Blutdrucksteigerung aufwiesen. Die übrigen 6 Pat. haben schwere retinitische Veränderungen.

Bemerkenswert sind noch die cerebrongiospastischen Phänomene beim Pat. 24, der gleichzeitig aber auch schon Zeichen für ein allmähliches Hineingleiten in die echte chron. Urämie zeigt. (RN-Erhöhung, Indikan.: +).

Patientin 22 hat in ihrem Krankheitsverlauf einwandfreie eklamptisch-urämische Zustände gezeigt. Dem entsprechen auch die bei ihr beobachtete Liquordrucksteigerung und die vorhandenen Stauungspapillen.

Bei den 3 folgenden Fällen handelt es sich um eine subakute Verlaufsform (Pat. 29) und 2 subchronische Verlaufsformen (30 und 31) der nicht ausgeheilten akuten Nephritis. Pat. 29 ist vor einem ½ Jahr erkrankt und ist jetzt schon im Stadium völliger Niereninsuffizienz mit beginnender Urämie.

Fall 29. **Emma V., 53 J. 12532/37** Krhs. 19. 8. 37 bis 28. 8. 37.
Vor ½ Jahr „Grippe", danach oft Kopfschmerzen. In letzter Zeit Schwindel, Erbrechen, Cyanose, Oedeme der Unterschenkel.
Alb.: 1,5‰, Sed.: Ery. u. Leuk.
RR.: 270/175—230/145.
Sp.Gew.: 1010—1015 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,095%—0,126%, NaCl.: 0,562%, Indik. u. Xanthoprot.: +
AH.: Schwerste Neuroretinitis mit allen klassischen Symptomen, Stauungspapillen.
Diagnose: Subacute Verlaufsform der nicht ausgeheilten Glomerulonephritis mit beginnenden urämischen Erscheinungen.

Fall 30 und 31 zeigen die Symptome der chron. Nephritis im Stadium ohne Niereninsuffizienz, zeichnen sich aber durch starke Oedembildung und Albuminurie aus, so daß es sich um die sogenannten subchronischen Verlaufsformen nach Volhard handeln dürfte.

Fall 30. **Marie T., 34 J. 4932/35** Krhs. 29. 10. 35 bis 4. 1. 36.
Weihnachten 34 an „Grippe" erkrankt, dabei Oedeme der Unterschenkel und RR. von 195/110. Jetzt seit Oktober 35 wieder starke Zunahme der Beinödeme.
Alb.: 10‰, Sed.: bisweilen Ery. u. hayl. Zyl., keine Lipoide.
RR.: 150/85—130/75.
Sp.Gew.: 1001—1034 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,022%, NaCl.: 0,608%.
AH.: **1. Untersuchung:** Beiderseits Papillargrenzen unscharf, postneuritischer Befund.
2. Untersuchung: Li. dichte Exsudatmassen im Gefäßtrichter. Sehr ausgesprochene Gefäßeinscheidung. Zustand nach Papillitis. Re. auch Gefäßeinscheidung.
Diagnose: Subchron. Verlauf der nicht ausgeheilten Glomerulonephritis (chron. Glomerulonephritis mit nephrot. Einschlag im Stadium II).

Fall 31. **Walter G., 23 J. 6271/36** Krhs. 28. 3. 37 bis 24. 7. 37.
Vor 10 Wochen schwollen Beine sehr stark an. Seit 14 Tagen auch das Gesicht.
Alb.: bis 12‰, Sed.: Ery. und bisweilen gran. Zyl.
RR.: 190/85—125/65.
Sp.Gew.: 1010—1030 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,022%, NaCl.: 0,620%, Indik. und Xanthoprot.: ø
AH.: zartes Oedem peripapillär und an der Macula. Hyperämie der Papillen. Einscheidung der Gefäße.
Diagnose: Subchron. Verlauf der nicht ausgeheilten Glomerulonephritis (chron. Nephritis mit nephrot. Einschlag im Stadium II).

Die beiden folgenden Patientinnen haben vor 1¼ bzw. 2 Jahren eine Nierenentzündung durchgemacht. Sie sind jetzt wegen einer noch immer vorhandenen Albuminurie in klinischer Beobachtung. Sämtliche Untersuchungen ergaben bei beiden nur einen pathologischen Harnbefund, nämlich eine Albuminurie und bisweilen einige Erythrocyten und gran. Zylinder. Gegen die Diagnose Defektausheilung mit Restalbuminurie spricht in beiden Fällen nur die bisweilen auftretende Hämaturie und Zylindrurie. Eine geringe Hämaturie und Zylinderausscheidung besteht häufig noch sehr lange nach einer überstandenen akuten Nephritis fort. Da übrigens diese Erscheinungen sogar bei Anstrengungen gesunder Sportsleute vorkommen können, braucht man sie vielleicht nicht so hoch zu be-

werten, daß man die Diagnose chron. Nephritis stellen muß. Immerhin müssen derartige Fälle von Zeit zu Zeit überwacht werden, ob nicht doch Anzeichen für eine chron. Verlaufsart zum Vorschein kommen.

Fall 32. **Ursula F., 12 J. 7020/34** Krhs. 31. 12. 34 bis 15. 4. 35.
Vor ca. 1¼ Jahren Grippe und Nierenentzündung. Immer noch Eiweiß im Urin. Keine Oedeme.
Alb.: 2‰, Sed.: Leuk. u. bisweilen einige Ery. u. gran. Zyl.
RR.: um 110/60.
Sp.Gew.: 1001—1036 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,020%, NaCl.: 0,604—0,644%.
AH.: o.B.
Diagnose: Defektausheilung einer akuten Glomerulonephritis, Restalbuminurie.

Fall 33. **Babette M., 23 J. 963/35** Krhs. 10. 5. 35 bis 25. 9. 35.
Vor 2 Jahren Grippe bei Schmerzen in Nierengegend. Seit einigen Monaten Albumen festgestellt.
Alb.: ½‰, Sed.: bisweilen Ery. u. einzelne gran. Zyl.
RR.: um 125/80.
Sp.Gew.: 1002—1032 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,039%.
Diagnose: Defektausheilung einer akuten Glomerulonephritis, Restalbuminurie.

Die nächsten 3 beobachteten Fälle betreffen Schwangerschaftsnephropathien:

Fall 34. **Else J., 30 J. 16055/37** Krhs. 20. 2. 37 bis 24. 4. 37.
Stets nach Schwangerschaft einsetzende Nierenerkrankung. Nach Entbindung jetzt Albuminurie, Lähmungen am li. Arm und Bein und am n. facialis. Keine Oedeme.
Alb.: +, Sed.: Leuk. (keine Ery. oder Zyl.).
RR.: 175/140—120/85.
Sp.Gew.: 1002—1026 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,031%—0,022%, NaCl.: 0,608%—0,644%, Indik. u. Xanthoprot.: ⊖.
AH.: **1. Untersuchung:** Re. u. li. Stauungspapille, Oedeme der Macula, alte Blutungsherde.
2. Untersuchung: Stauungspapillen, im Vordergrund stehen angiospastische Veränderungen.
3. Untersuchung: Stauungspapille erheblich zurückgegangen.
LP.: WaR.: ⊖, Goldsolkurve: normal, Nonne-A.: ⊖
Alkalibelastung: Urin nach 5 g Na-bi alkalisch.
Diagnose: Schwangerschaftsnephropathie (nur mit nephritischen Zeichen), eklamptisch-urämische Lähmungen.

Fall 35. **Martha B., 40 J. 12855/36** Krhs. 7. 7. 36 bis 11. 8. 36.
Pat. hat Frühgeburt M. VII hinter sich. In letzter Zeit der Gravidität klagte sie über Kopfschmerzen, Uebelkeit; Knöchel- und Gesichtsödeme.

Alb.: 6‰, Sed.: zeitweise Ery., gran. u. hyal. Zyl.

RR.: 145/100—125/85.

Sp.Gew.: 1007—1029 (ohne Wasserversuch).

Blutuntersuchung: RN: 0,022%, NaCl.: um 0,600%, Indik. u. Xanthroprot.: o

AH.: **1. Untersuchung:** Retinitis hypertonica im Rückgang. Li. schwere Gefäßveränderungen, noch zahlreiche Blutungsreste, um die Macula ausgeprägte Sternfigur.

2. Untersuchung: Symptome weiter im Rückgang. Re. nur noch mäßig verengte, leicht eingescheidete Gefäße. Li. Sternfigur in Rückbildung. Keine Blutungen mehr vorhanden. Gefäße noch pathologisch eng.

Diagnose: Schwangerschaftsnephropathie (nur mit nephritischen Zeichen).

Fall 36. **Margarete D., 39 J. 7404/35** Krhs. 12. 3. 36 bis 14. 3. 36.
Im 5. Monat gravide. Seit 3 Wochen starke Schwellung der Füße. Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor Augen.

Alb.: über 12‰, Sed.: nur Leuk.

RR.: 220/135—190/110.

Sp.Gew.: 1027—1030 (kein Wasserversuch, da Patientin nur 3 Tage im Krankenhaus war).

Blutuntersuchung: RN. 0,025%, NaCl.: 0,673%, Indik. u. Xanthoprot.: o

AH.: Li. frische kleine Blutung. Beiderseits deutl. Hypertoniezeichen.

Diagnose: Schwangerschaftsnephropathie mit nephritischen und nephrotischen Zeichen.

Patientinnen 34 und 35 haben nur nephritische Zeichen, wie RR-Erhöhung und retinitische Augenhintergrundsveränderungen. Der Schwangerschaftsniere fehlt die Neigung zur Hämaturie. Diese fehlt hier auch (34, 36) oder ist nur bisweilen vorhanden (35).

Patientin 34 zeigt eklamptische Lähmungszeichen, dazu paßt der Augenbefund mit den Stauungspapillen, die wahrscheinlich durch Hirnödem hervorgerufen sind.

Patientin 36 besitzt außer den nephritischen Symptomen (RR-Erhöhung, Augenhintergrundsveränderungen) noch Anzeichen für nephrotischen Einschlag (starke Oedembildung und hohe Albumenwerte).

Es folgen jetzt die monosymptomatischen Formen der Nephropathien. Unter den 62 Nierenerkrankungen wurde eine **Herdnephritis** nur einmal beobachtet.

Fall 37. **Käthe K., 22 J. 3357/35** Krhs. 19. 8. 35 bis 16. 9. 35.
Anschließend an einen operativen Eingriff (Ovarialcystom) wurde eine Hämaturie beobachtet. Keine Oedeme.
Alb.: +, Sed.: reichl. Ery., Leuk. u. gran. Zyl.
RR: 125/85.
Sp.Gew.: 1010—1020 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,025%.
Da es sich nur um eine für kurze Zeit beobachtete Hämaturie handelte, ohne RR-Erhöhung oder Oedeme, dürfte die Diagnose Herdnephritis feststehen.

Als zweite monosymptomatische Gruppe folgen jetzt die **Nierensclerosen.** Die Trennung in benigne und maligne Sclerosen ist gemäß den Erscheinungen der Suffizienz bzw. Insuffizienz erfolgt.

Fall 38. **Anastasia B., 57 J. 4722/35** Krhs. 19. 10. 35 bis 2. 1. 36.
Pat. ist Diabetikerin. Atemnot, Erbrechen, Knöchelödeme.
Alb.: 3‰ bis ø, Sed.: o.B.
RR.: 235/115—185/100.
Sp.Gew.: 1009—1025 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,034%, NaCl.: 0,527—0,567%.
AH.: o.B.
Diagnose: Benigne Sclerose, Diabetes.

Fall 39. **Hanna M., 64 J. 15502/36** Krhs. 22. 1. 37 bis 23. 2. 37.
Atemnot, Fußödeme.
Alb.: bis 3‰, Sed.: keine Ery. oder Zyl.
RR.: 230/130—170/110.
Sp.Gew.: 1006—1020 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,034%, NaCl.: 0,626%, Indik. und Xanthoprot.: ø
Diagnose: Benigne Sclerose.

Fall 40. **August H., 61 J. 584/37** Krhs. 3. 5. 37 bis 15. 5. 37.
Seit 4 Jahren leidet Pat. an zeitweiligen Krampfanfällen und Bewußtlosigkeit. Jetzt beim Spazierengehen bewußtlos geworden. Keine Oedeme.
Alb.: 1,5‰, Sed.: bisweilen vereinz. Ery.
RR.: > 200/120—160/90.
Sp.Gew.: 1010—1020 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,031%, NaCl.: 0,585%, Indik. und Xanthoprot.: ø
Diagnose: Cerebroangiospastische Phänomene bei benigner Sclerose.

Fall 41. **Martha S., 59 J. 11001/36** Krhs. 26. 5. 36 bis 29. 8. 36.
Pat. ist Diabetikerin, wird bewußtlos mit apoplektischem Insult eingewiesen, keine Oedeme.
Alb.: 2‰, Sed.: vereinz. Leuk.
RR.: 205/100—165/95.
Sp.Gew.: 1005—1015 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,031%, NaCl.: 0,520%, Indik. und Xanthoprot.: ⊖
AH.: Glaucom beiderseits, re. retinale Blutungen.
Diagnose: Benigne Sclerose, apoplekt. Insult, Diabetes.

Fall 38—41 zeigen die für die Nierensclerosen charakteristische Blutdruckerhöhung. Hämaturie und Oedeme sind nicht vorhanden. Bei Patientinnen 38 und 39 sind die Beinödeme sicher cardial bedingt.

In allen 4 Fällen ist kein Konzentrations- und Verdünnungsversuch angestellt worden, doch waren die Schwankungen des spez. Gewichtes bei den täglichen Untersuchungen beträchtlich.

Der RN und die aromatischen Substanzen waren in keinem Falle erhöht. Soweit der Augenhintergrund untersucht wurde (Fall 38 und 41) war er o.B. oder nur geringfügig verändert.

Alle diese Beobachtungen haben mich veranlaßt, diese 4 Erkrankungen noch als benigne anzusehen, trotzdem zugegeben werden muß, daß sie eventuell schon beginnende maligne Sclerosen sein könnten bei entsprechenden Resultaten der fehlenden Untersuchungen.

Fall 40 zeichnet sich durch cerebroangiospastische Phänomene aus.

Es folgen nun die malignen Sclerosen (Fall 42—53).

Fall 42. **Berta v. O., 58 J. 1872/35** Krhs. 17. 6. 35 bis 25. 7. 35.
Pat. ist Diabetikerin, vor 5 Jahren Apoplexie. Jetzt zur Diäteinstellung eingewiesen. Keine Oedeme.
Alb.: + 8‰, Sed.: bisweilen vereinz. Ery.
RR.: 240/155.
Sp.Gew.: 1008—1025 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,025%—0,034%.
AH.: Fundus beiderseits retinitische Veränderungen. Sclerose der Gefäße, massenhafte Blutungen.
Diagnose: Beginnende maligne Sclerose, Diabetes.

Fall 43. **Marie W., 59 J. 5226/35** Krhs. 12. 8. 35 bis 21. 9. 35.
Pat. klagt über Schwindel und Benommenheit. Keine Oedeme.
Alb.: opal — +, Sed.: Leuk.
RR.: 265/140.
Sp.Gew.: 1010—1025 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,025%, NaCl.: 0.544%, Indik. und Xanthoprot.: ⊖
AH.: Retinitis hypertonica.
Diagnose: Maligne Sclerose.

Fall 44. **Eva H., 63 J. 11606/36** Krhs. 24. 9. 36 bis 19. 10. 36.
Atemnot, Cyanose und Beinödeme.
Alb.: 3‰, Sed.: nur Leuk.
RR.: um 170/95.
Sp.Gew.: 1005—1014 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,022%.
AH.: Papillen o.B., Gefäße kaum pathologisch verändert.
Li. feine Blutung in Maculanähe.
Diagnose: Maligne Sclerose.

Fall 45. **Emilie M., 84 J. 10085/36** Krhs. 4. 4. 36 bis 18. 4. 36.
Beim Arbeiten bewußtlos geworden. Keine Oedeme.
Alb.: +, Sed.: vereinz. Leuk.
RR.: 210/120—170/110.
Sp.Gew.: 1015—1024 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,048%.
Diagnose: Maligne Sclerose.

Fall 46. **Wilhelm D., 66 J. 4821/36** Krhs. 5. 1. 37 bis 17. 2. 37.
Unruhe, Schwindel, geringe Oedeme.
Alb.: 3‰, Sed.: o.B.
RR.: 235/125—200/85.
Sp.Gew.: 1010—1025 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,078%—0,098%, NaCl.: 0,626%, Indik. und Xanthoprot.: +
AH.: schwerste Retinitis angiospastica.
Diagnose: Maligne Sclerose mit beginnender chron. Urämie.

Fall 47. **David M., 55 J. 5638/36** Krhs. 18. 2. 37 bis 17. 3. 37.
Vor ca. 1 Jahr hoher Blutdruck und Schrumpfnieren festgestellt. Jetzt Pat. unwohl und bewußtlos geworden. Keine Oedeme.
Alb.: 1‰, Sed.: o.B.
RR.: 210/125—250/140.
Sp.Gew.: 1006—1018 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,059%, NaCl.: 0,579%—0,604%, Indik. u. Xanthoprot.: +
AH.: Schwere Retinitis hypertonica, massenhaft Verfettungsherde, enormes Kreuzungsphänomen. Sehr enge Gefäße, frische große Blutungen.
LP.: Druck 315 mm, Pandy: +, Nonne-A.: +, WaR.: o
Diagnose: Maligne Sclerose mit chron. Urämie.

Fall 48. **Friedrich D., 63 J. (6 a 1937)** Krhs. 10. 8. 37 bis 18. 9. 37.
Seit Monaten matt und häufiges Wasserlassen. Wird benommen von der chirurg. Abteilung eingewiesen. Oedeme der Unterschenkel.
Alb.: bisweilen +, Sed.: o.B.
RR.: 125/80—190/85.

Sp.Gew.: 1010—1020 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,213%—0,020%, NaCl.: 0,544%—0,663%, Indik. u. Xanthoprot.: zuerst positiv, dann negativ werdend.
AH.: o.B.
Diagnose: Maligne Sclerose und Urämie.

Fall 49. **Max T., 56 J. 3124/37 Krhs.** 27. 9. 37 bis 13. 10. 37.
Seit 6 Monaten Mattigkeit, Atemnot, Kopfdruck, keine Oedeme.
Alb.: um 1‰, Sed.: bisweilen einige Ery.
RR.: um 245/140.
Sp.Gew.: 1011—1020 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,039%, NaCl.: 0,585%, Indik.: +, Xanthoprot.: ⊖
AH.: Verstärkter Arterienreflex. Papillen etwas unscharf. Kein schwerer Gefäßbefund.
Diagnose: Beginnende maligne Sclerose.

Fall 50. **Georg F., 54 J. 2320/35** Krhs. 29. 7. 35 bis 30. 8. 35.
Flimmern vor den Augen, Atemnot, geringe Oedeme.
Alb.: 0,5‰, Sed.: o.B.
RR.: 180/100—200/150.
Sp.Gew.: 1001—1016 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,022%, NaCl.: 0,597%
AH.: Beiderseits Depigmentation und Kapillarausfälle.
Diagnose: Maligne Sclerose.

Fall 51. **Hugo J., 61 J. 195/36** Krhs. 8. 4. 36 bis 30. 4. 36.
Seit 1 Jahr Schwindelanfälle, deswegen eingewiesen. Keine Oedeme.
Alb.: bisweilen opal, Sed.: o.B.
RR.: 165/90—200/120.
Sp.Gew.: 1006—1020 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,031%, NaCl.: 0,631%, Indik. und Xanthoprot.: ⊖
AH.: Gefäße eng.
Diagnose: Beginnende maligne Sclerose.

Fall 52. **Otto E., 58 J. 2347/36** Krhs. 19. 8. 36 bis 25. 9. 36.
Anamnese o.B., seit 3 Jahren Eiweißausscheidung, jetzt Oedeme der Beine und Atemnot.
Alb.: bis 8‰, Sed.: bisweilen Ery., Leuk. u. Zyl.
RR.: um 200/90.
Sp.Gew.: 1006—1018 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,042%—0,048%, NaCl.: 0,585%—0,602%, Indik.: +, Xanthoprot.: ⊖
AH.: Gunsches Phänomen, starke Gefäßsclerose, Kaliberschwankungen, vermehrte Schlängelung, feine Netzhautblutungen, Maculae frei.
Diagnose: Maligne Sclerose.

Fall 53. **Hermann B., 58 J. 6289/36** Krhs. 30. 3. 37 bis 10. 4. 37.
Seit 2 Jahren bisweilen geschwollene Füße. Vor 3 Monaten Nierenerkrankung festgestellt.
Alb.: 3‰, Sed.: o.B.
RR.: 195/90.
Sp.Gew.: 1010—1015 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,045%, NaCl.: 0,672%, Indik.: +, Xanthoprot.: ⊖, Harnsäure: 4,1 mg %.
Diagnose: Maligne Sclerose.

Fall 42—53 zeigten das Bild der malignen Sclerose zum Teil erst am Beginn, bei manchen schon in fortgeschrittenen Stadien.

Die Blutdruckerhöhungen waren meist sehr stark und ziemlich konstant. Nur in 4 Fällen war der diastolische Druck unter 100 mm Hg. (44, 48, 52, 53). Den niedrigsten diastolischen Druck hatte Patient 48 mit 80 mm Hg, gleichzeitig zeigte er auch noch große Schwankungen des systolischen Druckes.

Nach Volhard ist ein diastolischer Druck, der dauernd über 100 oder schon 90 mm Hg liegt, sehr verdächtig für eine maligne Sclerose und so habe ich diese Tatsache bei den Fällen, wo nicht alle Nierenfunktionsprüfungen vorgenommen waren, mit als diagnostisches Moment verwertet.

Der Verdünnungs- und Konzentrationsversuch wurde nur bei 5 Fällen vorgenommen (43, 44, 47, 50, 51). Bis auf Pat. 50, der normale Verdünnungswerte erreichte, war überall Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit herabgesetzt.

Der RN war bei Fall 45, 46, 47, 48, 52 erhöht. Parallel dazu hatten Fall 46, 47, 48 auch noch eine positive Indikan- und Xanthoproteinreaktion und urämische Symptome.

Pat. 52 hatte nur eine geringe RN-Erhöhung bis auf 0,048%, aber dabei eine positive Indikanreaktion, während Xanthoproteinreaktion: ⊖ war. Das gleiche Verhalten zeigte Pat. 53, der mit seinem RN von 0,045% den normalen Höchstwert erreicht hat. Beide Patienten stehen also an der Schwelle der chron. Urämie.

Pat. 49 zeigte nur eine positive Indikanreaktion, während der RN normal war.

Der Augenhintergrund wurde in den Fällen 45 und 53 nicht untersucht. In 4 Fällen (44, 48, 49, 50) waren nur leichtere bzw. keine Veränderungen (48) vorhanden.

Die restlichen 6 Fälle zeigten schwere angiospastische Veränderungen (42, 43, 46, 47, 51, 52).

Es fällt auf, daß der Pat. 48 keine Augenhintergrundveränderung hat, trotzdem er schon urämische Zeichen hatte. Es hängt dies mit dem bei diesem Patienten schon vorher erwähnten, nicht fixierten, verhältnismäßig nicht stark erhöhten Blutdruck zusammen.

Aus der Zusammenfassung aller Beobachtungen ergibt es sich also, daß die Fälle 42-53 nicht mehr als benigne, sondern als maligne Sclerosen anzusehen waren. Zu erwähnen wäre noch, daß 5 Patienten als Zeichen ihrer durch den Hochdruck bedingten cardialen Decompensation mehr oder weniger Oedembildung zeigten (44, 46, 48, 50, 52). Eine bisweilen geringfügige mikroskopische Hämaturie war bei Pat. 42, 49, 52 vorhanden.

Während die Oedembildung cardialen Ursprungs war und somit keine diagnostischen Schwierigkeiten machte, ist es doch auffällig, daß von 12 Fällen immerhin 3 eine, wenn auch geringe, Hämaturie zeigten. Die Hämaturie ist also wohl doch bei den malignen Sclerosen nicht so selten wie sie Volhard und Becher annehmen. Beim Patienten 53 bereitet sie der Differentialdiagnose sogar erhebliche Schwierigkeiten. Der 58 jährige Patient scheidet seit drei Jahren Eiweiß aus, seine frühere Anamnese ist belanglos. Jetzt wird er unter den Erscheinungen cardialer Decompensation eingewiesen. Die Untersuchungen ergaben: RR: um 200/90, dabei Oedeme und eine zeitweilige Hämaturie. Nierenfunktionsstörungen waren schon vorhanden. Der Pat. könnte also ein chron. Nephritiker mit allen 3 Kardinalsymptomen sein oder eine maligne Sclerose haben mit Blutdruckerhöhung und cardialen Oedemen, während die Hämaturie hier als eines der seltenen Vorkommnisse bei den malignen Sclerosen aufzufassen wäre. Wegen der belanglosen Anamnese habe ich mich zur letzteren Diagnose entschlossen.

Nephrosen wurden nur 3 mal beobachtet:

Fall 54. **Pauline Sch., 47 J. 2854/35** Krhs. 29. 7. 35 bis 5. 10. 35.
Seit 2 Jahren Schwellungen der Beine, in letzter Zeit sehr starke Beinödeme und Ascites. Pat. hat eine Lues.
Alb.: um 12‰, Sed.: ganz vereinzelte Ery., Leuk. und bisweilen hyal. Zyl.
RR.: um 120/70.
Sp.Gew.: 1006—1027 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,020%, NaCl.: 0,602%, Indik.: ⊖
AH. Schlängelung der Gefäße.
Diagnose: Nephrose bei bestehender Lues.

Fall 55. **Paul A., 56 J. 2630/37** Krhs. 30. 8. 37 bis 4. 10. 37.
Seit einiger Zeit Oedeme der Beine.
Alb.: um 10‰, Sed.: einige Ery.
RR.: 120/85.
Sp.Gew.: 1010—1022 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,031%, NaCl.: 0,608%, Indik. und Xanthoprot.: ⊖, Cholesterin: 600 mg %.
AH.: o.B.
Diagnose: Genuine Nephrose.

Fall 56. **Else N., 38 J. 15430/36** Krhs. 20. 1. 37 bis 20. 5. 37.
Seit 1923 Tbc. Seit ½ Jahr Eiweiß im Urin festgestellt und seit 6 Wochen sind Beine bis zum Knie geschwollen.
Alb.: um 10‰, Sed.: Leuk. u. vereinz. hyal. u. gran. Zyl.
RR.: um 100/60.
Sp.Gew.: 1010—1025 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,025%—0,067%, NaCl.: um 0,630%, Indik. u. Xanthoprot.: o
AH.: o.B.
Diagnose: Amyloidnephrose bei offener Lungentbc.

Fall 54 zeigt das klare Bild einer Nephrose bei bestehender Lues. Die ganz vereinzelten Erythrocyten im Sediment können und sollen (Volhard-Becher) die Diagnose nicht stören.

Im Falle 55 spricht vieles für eine Nephrose, vor allem der erhöhte Cholesterinwert auf 600 mg %, aber eine deutlichere Hämaturie, die hier vorhanden ist, erschwert die Differentialdiagnose. Es könnte sich hier doch vielleicht auch um eine subchronische Verlaufsform der nicht ausgeheilten Glomerulonephritis handeln, bei der die RR-Erhöhung fehlt.

Patientin 56 leidet seit 14 Jahren an einer Lungentuberculose und zeigt seit einem halben Jahre nephrotische Symptome. Die festgestellten Nierenfunktionsstörungen zeigen, daß wir es hier bei chron. Lungentbc. mit einer sog. Amyloidnephrose zu tun haben, die ja zum Unterschied von der reinen Nephrose zur Niereninsuffizienz und Urämie führt.

Es folgen nun 6 Fälle von Nephropathien, deren Krankheitsbilder nicht in die Einteilungsordnung Volhards untergebracht werden konnten:

Fall 57. **Dora S., 17 J. 15126/36** Krhs. 1. 1. 37 bis 8. 3. 37.
Pat. hat ein Mitralvitium und einen partiellen A.V.Block. Seit 8 Tagen hat sie Schmerzen beim Wasserlassen und zuletzt nur wenig Urin gelassen. Pat. sieht cyanotisch aus. Oedeme nicht vorhanden.
Alb.: 15‰, Sed.: einige Ery., reichl. Leuk., gran. Zyl.
RR.: um 100/65.
Sp.Gew.: 1010—1033 (kein Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,025%—0,045%, NaCl.: 0,608%.
AH.: o.B.
Diagnose: Nephropathie.

Es findet sich also hier bei einer bestehenden Herzinsuffizienz folgendes Bild: Sehr starke Albuminurie von 15‰, dabei bisweilen einige Ery. und gran. Zyl. im Sediment. Der Blutdruck ist nicht erhöht. Oedeme sind nicht vorhanden. Der Augenhintergrund ist nicht verändert, die Konzentrationsfähigkeit ist ausgezeichnet. Auffällig

ist, daß nach mehrtägiger Behandlung der Herzschwäche der anfänglich niedrige RN auf den normalen Höchstwert ansteigt (Am 1. 1. 37 0,025%, am 8. 1. 37 0,045%).

Differentialdiagnostisch könnte es sich um eine Stauungsniere handeln, jedoch spricht die nephrotisch anmutende hohe Albuminurie dagegen, die allerdings nach Compensation des Kreislaufs auf 5‰ herunterging. Eigentümlich ist auch das Verhalten des RN. Wenn man seine Erhöhung auf die Herzinsuffizienz zurückführen will, so ist es verwunderlich, daß er während der ausgesprochenen Decompensation normal war und nun bei Besserung des Kreislaufs nach mehrtägiger Behandlung ansteigt.

Für eine Nephrose spricht die hohe Albuminurie, dagegen das Fehlen der Oedeme und die vorhandene Hämaturie.

Man könnte aber auch die Diagnose Nephritis in Betracht ziehen. Eine Hämaturie und Zylindurie ist vorhanden, die fehlende RR-Erhöhung könnte durch die Herzinsuffizienz erklärt werden.

Wir haben hier also ein Krankheitsbild vor uns, das sich nicht ohne weiteres in das übliche Schema einfügen läßt und deshalb mit der Behelfsdiagnose Nephropathie bezeichnet wurde.

Fall 58. **Emma S., 47 J. 2364/35** Krhs. 9. 7. 35 bis 27. 7. 35.
Mit 13 Jahren und 20 Jahren Nierenentzündung. Seit letzter Zeit Herzklopfen und Oedeme der Beine.
Alb.: 1‰, Sed.: vereinz. Ery.
RR.: 235/145—165/105.
Sp.Gew.: 1002—1035 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,025%, NaCl.: 0,573%, Indik. und Xanthoprot.: ⊖
AH.: Schlängelung der Arterien und venöse Stauung der Netzhautgefäße.
Diagnose: Chron. Nephritis Stadium II? Benigne Sclerose?

Das Krankheitsbild der Patientin läßt 2 verschiedene Diagnosen zu. Es finden sich eine geringe Hämaturie, eine nicht fixierte Blutdruckerhöhung und Oedeme der Beine, die sicher cardial bedingt sind. Die Nierenfunktionsuntersuchungen ergaben normale Befunde. Nach der Anamnese und den Symptomen könnte es sich um eine langsam fortschreitende chron. Nephritis handeln, die sich noch im Stadium der Nierensuffizienz befindet. Man kann die Erkrankung aber auch zu den Nierensclerosen rechnen. Eine erhebliche Blutdruckerhöhung ist vorhanden. Die Oedeme sind als cardial bedingt aufzufassen und die vorhandene mäßige Hämaturie kann ja, wenn auch selten, einmal bei den Sclerosen auftreten. Der Augenhintergrundbefund würde sogar sehr gut zu der Diagnose: Benigne Sclerose passen.

Fall 59. **Wilhelm K., 58 J. 3707/35** Krhs. 15. 10. 35 bis 9. 11. 35.
Pat. wird mit einer Myodegeneratio cordis decompensiert eingeliefert. Bein- und Hodenödeme, Cyanose und Stauung der Halsvenen.

Alb.: ⊖, Sed.: o.B.
RR.: 170/100.
Sp.Gew.: 1004—1017 (kein Wasserversuch).
Nach 8 tägiger Herzbehandlung, durch die die Decompensationserscheinungen deutlich zurückgehen — Pat. scheidet seine Oedeme gut aus — tritt plötzlich Albuminurie bis 3‰ und geringe Hämaturie auf. Der jetzt bestimmte RN ist auf 0,078% erhöht und steigt weiter bis auf 0,089% an. Die Blutdruckwerte bleiben dabei konstant um 160/100.
Diagnose: Nephropathie, Myodegeneratio cordis.

Es fragt sich, wie man den plötzlich auftretenden Harnbefund und RN-Anstieg deuten soll. Wären es Erscheinungen einer Stauungsniere, müßten diese Befunde auch im Stadium der anfänglich vorhandenen stärksten Decompensation dagewesen sein und nicht erst nach subjektiver und objektiver Besserung auftreten. Leider ist der RN nicht zu Beginn der Behandlung bestimmt worden, doch könnte man annehmen, da er trotz cardialer Besserung weiter ansteigt, daß seine Erhöhung und Zunahme nicht die Folge einer Herzinsuffizienz ist.

Aus der geringen Hämaturie, der Albuminurie und der ihrer Herkunft nicht einwandfrei klärbaren RN-Erhöhung die Diagnose Akute Glomerulonephritis mit akuter Insuffizienz zu stellen, erscheint mir zu gewagt. Der Blutdruck war als klärendes Symptom nicht zu verwerten, denn erstens blieb er im großen und ganzen unverändert und zweitens würde die beim Patienten vorhandene Myodegeneratio cordis dieses Symptom verschleiern.

Es ist also nicht möglich, eine einwandfreie Klassifikation dieses Falles nach Volhard vorzunehmen.

Fall 60. **Rudolf K., 16 J. 7279/34** Krhs. 11. 3. 35 bis 8. 4. 35.
Früher wurde beim Patienten oft Eiweiß und gran. Zyl. festgestellt. Vor 8 Wochen ist er an einer Grippe erkrankt und danach wurde wieder Albumen festgestellt. Zur Beobachtung jetzt eingewiesen. Keine Oedeme.
Alb.: nur bisweilen +, Sed.: ganz selten vereinz. Ery. und gran. Zyl.
RR.: 105/55.
Sp.Gew.: 1002—1022 (Wasserversuch).
Diagnose: Chron. Nephritis?

Es handelt sich um einen jungen Patienten, der des öfteren Eiweißausscheidung und sehr selten eine geringfügige Hämaturie und Zylindrurie zeigt. Es finden sich weder Oedeme noch Blutdruckerhöhung. Der ausgeführte Verdünnungs- und Konzentrationsversuch zeigt aber schon eine Nierenfunktionsstörung im Sinne einer eingeschränkten Konzentrationsfähigkeit. Da es sich bei der Erkrankung nicht um eine Nephrose, Sclerose oder Herdnephritis handeln kann, kommt nur die Gruppe der Glomerulonephritiden diagnostisch in Frage. Die Anamnese spricht für einen chronischen Krankheitszustand und so

handelt es sich vielleicht auch um eine chron. Nephritis, deren Symptomenarmut die korrekte Einteilung in das Volhard'sche System der Nierenerkrankungen nicht zuläßt.

Fall 61. **Johannes St., 30 J. 2504/35** Krhs. 8. 8. 35 bis 20. 8. 35.
Mit Erbrechen, Fieber und Schmerzen in der Lendengegend erkrankt. Keine Oedeme.
Alb.: 0,5‰, Sed.: einmal vereinz. Ery beboachtet.
RR.: 125/60.
Sp.Gew.: 1001—1025 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,025%, NaCl.: 0,579%.
Diagnose: Nephropathie.

Pat. zeigt außer einer Albuminurie und einer einmaligen geringfügigen Hämaturie als weiteren pathologischen Befund noch eine geringe Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit. Mit Hilfe der wenig ausgeprägten Symptome diese Erkrankung nach Volhard einzuordnen, erscheint mir unmöglich.

Der letzte Fall zeigt anschaulich, wie das Symptomenbild einer Nephropathie in wenigen Monaten wechseln kann:

Fall 62. **Lucie Sch., 36 J. 6030/35** Krhs. 28. 12. 35 bis 15. 2. 36.
Vor 3 Jahren hat die Patientin eine Nierenentzündung durchgemacht. Nach einer Angina im Dezember 1935 schwollen Beine und Gesicht wieder an, dabei litt sie unter Atemnot.
Alb.: 3‰, Sed.: Leuk. und Ery.
RR.: 165/70—130/70.
Sp.Gew.: Verdünnungsversuch: 1003, Konzentration (ohne Wasserversuch) bis 1012 beobachtet.
Blutuntersuchung: RN: 0,059%—0,042%, NaCl.: 0,625%—0,667%, Indik. u. Xanthoprot.: +
AH.: o.B.
Diagnose: Chron. Nephritis Stadium III.

Es handelt sich um einen Schub einer chron. Nephritis. Die Patientin zeigt alle 3 Kardinalsymptome. Die Nierenfunktionsprüfungen ergeben eine Niereninsuffizienz mittleren Grades. Die Pat. wird als gebessert entlassen, gelangt aber ½ Jahr später erneut zur Aufnahme. Es ergibt sich folgendes Krankheitsbild:

Lucie Sch., 36 J. 11286/36 Krhs. 10. 6. 36 bis 13. 8. 36.
Pat. wird mit Kopfschmerzen und Druck in der Lendengegend eingeliefert. Keine Oedeme.
Alb.: + ½‰, Sed.: keine Ery. oder Zyl.
RR.: um 120/75.
Sp.Gew.: 1003—1017 (Wasserversuch).
Blutuntersuchung: RN: 0,048%—0,053%, NaCl.: 0,614%, Indik. u. Xanthoprot.: +
AH.: o.B.

Jetzt weist die Patientin nicht ein einziges Kardinalsymptom auf. Hämaturie, Blutdruckerhöhung und Oedem sind nicht einmal zu beobachten. Die Erhöhung des Reststickstoffes und der aromatischen Substanzen, wie auch die Einschränkung des Verdünnungs- und Konzentrationsvermögen sind weiter vorhanden. Der chron. Prozeß geht also seinen prognostisch ungünstigen Weg weiter. Wenn man keine Anamnese und nur die Untersuchungsergebnisse der zweiten Krankenhausbehandlung zur Verfügung hätte, könnte man nur die Diagnose: Niereninsuffizienz stellen, weil sämtliche Kardinalsymptome fehlen, die eine exakte Diagnose ermöglichen.

Zusammenfassung.

Im ersten Teil meiner Arbeit habe ich die Ansichten einiger maßgebender Autoren über Charakter und Entstehung der Nephropathien kurz wiedergegeben und habe anschließend versucht, die von mir bearbeiteten 62 Fälle nach dem Einteilungsprinzip Volhards zu ordnen.

Bei 56 Fällen ist mir dies möglich gewesen. Wo Einschränkungen nötig waren, erwähnte ich dies bei der Behandlung der einzelnen Diagnosengruppen. In dieser Richtung sind die Fälle 52 und 55 besonders bemerkenswert, die ich nur mit allem Vorbehalt diagnostisch einordnen konnte. Die Sachlage bei den 5 Patienten 57—61 gestattete nicht, eine eindeutige Diagnose zu stellen und sie damit nach Volhard zu klassifizieren.

Ein Beispiel für die Tatsache, da, wie so oft in der Medizin, die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes Schwierigkeiten bereitet, den einzelnen Fall in ein didaktisches Schema einzureihen, bietet der Fall 62 dar. Die Erkrankung der Patientin konnte bei ihrer ersten Krankenhausaufnahme ohne weiteres nach Volhard diagnostisch eingereiht werden. Als die Patientin ein halbes Jahr später des gleichen Leidens wegen Krankenhausaufnahme fand, waren die Volhard'schen Kardinalsymptome nicht festzustellen, obwohl das Weiterbestehen der chron. Nephritis durch alle anderen Anzeichen bestätigt wurde.

Es hat sich also gezeigt, daß zwar die Mehrzahl der Fälle in der Volhard'schen Einteilungsordnung unterzubringen war, aber immerhin war dies bei rund $^1/_{10}$ der Erkrankungen nicht möglich. Diese Schwierigkeiten, die sich immer wieder bei den üblichen Einteilungsprinzipien zeigten, haben viele Forscher veranlaßt, nach neuen Wegen zu suchen. Besonders die französische Schule hat versucht, zu einer neuen Einteilung der Nierenkrankheiten zu kommen. Der Pariser Professor Rathery ist der Ansicht, daß weder der pathologisch-anatomische noch der aetiologische Gesichtspunkt als Einteilungsprinzip Verwendung finden könne. In der Volhard'schen Einteilung werden isolierte Erkrankungen einzelner Nierenabschnitte an-

genommen. Nach Rathery und zahlreichen anderen Autoren (Bamberger, Weigert, Cornil, Brault) besteht aber nie eine Teilerkrankung der Niere im anatomischen Sinn. Immer ist die Niere diffus an allen Schäden beteiligt und einzelne Abschnitte sind höchstens bevorzugt, aber niemals ausschließlich erkrankt. Rathery meint, daß man selbst aus den Arbeiten Volhards und Fahrs bei aufmerksamem Lesen entnehmen muß, daß in Wirklichkeit nie einzelne Teile, sondern immer alle Elemente der Niere erkrankt sind. Sowohl die makroskopischen als auch die histologischen Untersuchungsbefunde ergeben aber außerdem keinerlei Uebereinstimmung mit klinisch scharf unterscheidbaren Krankheitstypen. Der anatomische Typ der Erkrankung läßt nicht auf die klinischen Befunde schließen.

Eine ätiologische Einteilung sieht Rathery zwar als besser an, aber auch diese trägt seiner Meinung nach keine Möglichkeit in sich, auf klinische Erscheinungen zu schließen. Außerdem sei auch die Intensität der schädigenden Agentien wesentlicher für die Folgekrankheit als die Art derselben. Aus all diesen Gründen erklärt Rathery die ätiologische und pathologisch-anatomische Systematologie für wertlos. Er entschließt sich deshalb, die Einteilung von Widal, die sich auf biologische und funktionelle Tatsachen aufbaut und allein mit dem klinischen Bild in Uebereinstimmung und Einklang gebracht werden kann, als Grundlage seiner neuen modernen Einteilung zu verwenden.

An eine moderne Einteilung stellt Rathery folgende Anforderungen. Sie muß sein:

1. allgemein,
2. mit einheitlichen Leitgedanken / unité directrice,
3. einfach und leicht klinisch zu kontrollieren,
4. genau und wissenschaftlich,
5. nützlich und praktisch für die Diagnosenstellung, für die Prognose und Therapie.

Für seine neue Klassifikation dienen ihm 3 Hauptprinzipien:

I. Die Unterscheidung zwischen Schädigung und funktioneller Störung.

Eine Nierenschädigung kann sich durch eine Reihe von Symptomen äußern, ohne daß die Funktionen gestört sind. Dieser Zustand kann stationär bleiben, aber häufig schreiten die Schädigungen fort. Sie können wieder verschwinden oder aber auch beim Fortschreiten zu funktionellen Insuffizienzen führen. Oft wird die Schädigung eines Organs mit seiner Funktionsstörung verwechselt. Es kann funktionelle Störungen ohne Schädigung und Schädigungen ohne funktionelle Störungen geben.

Eine Nierenschädigung ist zu Beginn niemals generalisiert, die Schädigung ist herdförmig. Der Ueberschuß des gesunden Parenchyms macht es verständlich, daß trotz der Schädigung die Funktion

ungestört bleiben kann. Außerdem kann noch ein Ausgleich durch compensatorische Hypertrophie geschaffen werden.

II. Die Unabhängigkeit der Funktionen.

Wenn eine Funktion gestört ist, kann die andere erhalten bleiben. Eine Nierenerkrankung mit Kochsalzretention braucht nicht von Stickstoffretention begleitet zu sein.

III. Die Reaktion des Gesamtorganismus auf die Nierenschädigung.

Die Nierenschädigung repräsentiert im klinischen Bild einer Nierenerkrankung nur einen einzigen Teil der Störungen, aber auch der übrige Organismus kann von der Erkrankung mit beeinflußt werden.

Auf diesen 3 Hauptprinzipien fußend teilt R a t h e r y die Nephropathien in 2 große Gruppen ein.

A. **Die einfachen Nephropathien,** hierbei besteht eine Nierenläsion, a b e r k e i n e Funktionsstörung. Dazu gehören

1. die Nephropathia albuminurica
   (febrile, toxische und funktionelle Albuminurien);
2. die Nephropathia haematurica
   (nur Hämaturie, plötzliches Auftreten und Verschwinden);
3. die Nephropathia hypertonica
   (mit den üblichen Zeichen des Hochdruckes, geringen Spuren Albumen und bisweiliger Hämaturie).

B. **Die komplizierten Nephropathien,** mit Nierenschädigungen und Funktionsstörungen. R a t h e r y bezeichnet diese Erkrankungen als Nephritiden (néphrites). Er unterteilt diese in

1. Nephritiden mit isolierter Funktionsstörung.
   Dazu gehören Störungen der Wasserausscheidung, isolierte Störungen der Harnsäureausscheidung. Es handelt sich hierbei meist um noch nicht genügend durchforschte Erkrankungen.
2. Nephritiden mit mehrfacher Funktionsstörung.
   a) Nephritis mit Oedem und Kochsalzretention. (Wasser- und Kochsalzausscheidung sind gestört);
   b) die trockene Nephritis mit Stickstoffretention (gleichzeitig Kochsalz- und Stickstoffausscheidungsstörung).
3. Nephritiden mit Störungen der Nierengesamtfunktion, auch als néphrites mixtes bezeichnet.
   Die Nephritiden mit Störungen der gesamten Nierenfunktion sind immer dadurch kompliziert, daß sie den Gesamtorganismus beeinflussen, während bei den beiden ersteren Formen dieses nicht der Fall zu sein braucht.

Diese Einteilung Rathery, die sich völlig von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten abgewandt hat und die klinischen Beobachtungen in den Mittelpunkt des Interesses stellt, mag für unser deutsches Denken etwas befremdend wirken. Sie birgt vielleicht die Gefahr verschwommener Diagnosenstellung in sich, hat aber den großen Vorzug, einen Hinweis auf eindeutige therapeutische Maßnahmen zu geben. Diese können wirkungsvoll werden und auch die Folgekrankheiten anderer Organe auf ein Mindestmaß herabsetzen und damit zu einer Lebensverlängerung führen, wenn auch eine Heilung nicht mehr möglich ist.

LITERATUR - VERZEICHNIS.

1. Volhard „Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen", Handbuch der inneren Medizin 1931.
2. v. Koranyi „Vorlesungen über funktionelle Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten". Berlin 1929.
3. Lichtwitz „Die Praxis der Nierenkrankheiten", 2. Auflage 1925.
4. Rathery „Néphropathies et Néphrites", Paris 1937.
5. Becher „Harn- und Blutuntersuchungsmethoden", 2. Auflage 1937.
6. Traube „Eine Hypothese über den Zusammenhang, in welchem die sog. urämischen Anfälle zur Erkrankung der Nieren stehen. Ges. Beitr. Path. u. Physiol. Berlin 1871.
7. Klemensiewicz „Ueber das Oedem", Verh. Ges. dtsch. Naturforsch. München 1912.
8. Kollert „Albuminurie und Bluteiweißbild", Z. klin. Medizin 1924.
9. Kollert u. Starlinger „Ueber das Verteilungsverhältnis der Eiweißkörpergruppen des Blutplasmas und Harnes bei Nierenkranken". Z. klin. Medizin 1926.
10. Epstein „Concerning the Causation of edema in chronic parenchymatious nephritis." Americ. I. Med. Sci. 1917.
11. Epstein „Renal funktion and renal disease." Ohio State med. I. 1927.
12. Richards „Die Zugänglichkeit der Glomerulusgefäße für Flüssigkeit". Amerik. I. Physiol. 1927.

LEBENSLAUF.

Am 15. Mai 1913 wurde ich, Otto Zeidler, als Sohn des Kaufmanns Ernst Zeidler und seiner Ehefrau Amalie geb. Kleikamp in Berlin geboren.

Ich besuchte die Königstädtische Oberrealschule zu Berlin und bestand Michaelis 1931 das Abiturientenexamen. Vom Wintersemester 1931 an studierte ich an der Universität Berlin Medizin. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Juli 1934 und beendete mein Studium im September 1937 nach bestandenem Staatsexamen. Das praktische Jahr absolvierte ich auf der I. inneren Abteilung des Horst-Wessel-Krankenhauses zu Berlin, auf der inneren Station des Krankenhauses des Untersuchungsgefängnisses Berlin-Moabit und im Unfallambulatorium der Nö-Baugewerks-Berufsgenossenschaft. Meine Bestallung erhielt ich am 1. 10. 1938.